"Uma obra-prima fascinante do jornalismo científico, ao estilo de uma história de detetive."
Walter Isaacson, autor de *Steve Jobs*

David Quammen

Contágio

Infecções de origem animal e a evolução das pandemias

DAVID QUAMMEN

Contágio

Infecções de origem animal e a evolução das pandemias

Tradução
Fernanda Abreu
Isa Mara Lando
Laura Teixeira Motta
Pedro Maia Soares

COMPANHIA DAS LETRAS

Sumário

para Betsy,
hoje e sempre

Vi aparecer um cavalo esverdeado. Seu cavaleiro era a Morte. E vinha acompanhado com o mundo dos mortos. Deram para ele poder sobre a quarta parte da terra, para que matasse pela espada, pela fome, pela peste e pelas feras da terra.

Apocalipse 6,8

Nós criamos a epidemia do coronavírus[1]

Ela pode ter começado com um morcego numa caverna, mas foi a atividade humana que a desencadeou

O mais recente e assustador vírus que captou a atenção horrorizada do mundo, causou o isolamento de 56 milhões de pessoas na China, interrompeu os planos de viagem ao redor do mundo e provocou uma corrida por máscaras de proteção é conhecido provisoriamente como "nCoV-2019". É um apelido desajeitado para uma ameaça sinistra.

O nome escolhido pela equipe de cientistas chineses que isolaram e identificaram o vírus, depois de ele ter infectado seres humanos no final de 2019 em um mercado de frutos do mar e animais vivos de Wuhan, na província de Hubei, é uma abreviação de "novo coronavírus de 2019". Isso significa que ele pertence à família dos coronavírus, um grupo conhecido por sua má reputação. A epidemia de SARS de 2002-2003, que infectou 8098 pessoas em todo o mundo, matando 774 delas, foi causada por um coronavírus, assim como o surto de MERS que começou na península Arábica em 2012 e ainda está ativo (2494 pessoas infectadas e 858 mortes até novembro de 2019).

Apesar do nome do novo vírus, e como bem sabem as pessoas que o batizaram, o nCoV-2019 não é tão novo quanto se imagina. Algo muito parecido com ele foi encontrado há vários anos em uma

caverna de Yunnan, uma província distante cerca de 1,6 mil quilômetros de Wuhan, por uma equipe de pesquisadores perspicazes, que notaram sua existência com preocupação. A disseminação rápida do nCoV-2019 — mais de 4500 casos confirmados, com pelo menos 106 mortes até a manhã do dia 14 de janeiro, e os números terão aumentado quando você ler este texto — é espantosa, mas não imprevisível. Que o vírus tenha vindo de um animal, provavelmente um morcego, e possivelmente depois de ter passado por outra criatura, pode parecer esquisito, mas não surpreende de forma alguma os cientistas que estudam essas coisas.

Uma dessas cientistas é Zheng-Li Shi, do Instituto de Virologia de Wuhan, autora principal do artigo (disponível até o momento somente em versão preliminar, não revisada pelos pares) que deu ao nCoV-2019 sua identidade e nome. Foram Shi e seus colaboradores que, em 2005, mostraram que o patógeno da SARS era um vírus de morcego que se transmitia para os seres humanos. Ela e os colegas têm rastreado o coronavírus em morcegos desde então, alertando que alguns deles são particularmente adequados para causar pandemias humanas.

Em um artigo de 2017, depois de quase cinco anos coletando amostras fecais de morcegos na caverna de Yunnan, eles informaram que haviam encontrado coronavírus em vários indivíduos de quatro espécies diferentes de morcegos, entre eles um chamado morcego-de-ferradura intermediário, devido à aba semioval de pele que se projeta como um pires ao redor de suas narinas. Shi e seus colegas anunciaram agora que o genoma desse vírus é 96% idêntico ao vírus de Wuhan encontrado recentemente em seres humanos. E os dois constituem um par distinto de todos os outros coronavírus conhecidos, inclusive daquele que causa a SARS. Nesse sentido, o nCoV-2019 é novo, e possivelmente ainda mais perigoso para os seres humanos do que os outros coronavírus.

Digo "possivelmente" porque, até agora, não só não sabemos quão perigoso ele é, como também não temos como saber. Surtos de doenças virais novas são como as bolinhas de aço de uma

máquina de pinball: você pode dar um tapa nelas com as palhetas, sacudir a máquina e bater nas bolinhas para ouvir o tilintar do fliperama, mas onde elas acabam caindo depende de onze variáveis, bem como de qualquer coisa que você faça. Isso ocorre principalmente com os coronavírus: eles sofrem frequentes mutações à medida que se replicam, e podem evoluir tão rápido quanto um espírito maligno saído de um pesadelo.

Peter Daszak, presidente da EcoHealth Alliance, uma organização privada de pesquisa com sede em Nova York que estuda as conexões entre saúde humana e vida selvagem, é um dos parceiros de longa data de Shi. "Faz quinze anos que estamos avisando sobre esses vírus", ele me disse na sexta-feira, 17 de janeiro, com uma frustração tranquila. "Desde o SARS." Ele foi coautor do estudo sobre morcegos e SARS de 2005 e também do artigo de 2017 sobre os múltiplos coronavírus do tipo SARS da caverna de Yunnan.

Daszak contou-me que, durante o segundo estudo, a equipe de campo coletou amostras de sangue de 2 mil habitantes de Yunnan; cerca de quatrocentos viviam perto da caverna. Aproximadamente 3% deles tinham anticorpos contra coronavírus relacionados à SARS. "Não sabemos se eles ficaram doentes. Não sabemos se foram expostos quando crianças ou adultos", disse Daszak. "Mas o que isso nos diz é que esses vírus estão se transmitindo repetidamente de morcegos para seres humanos." Em outras palavras, o surto em Wuhan não é uma novidade. Ele faz parte de uma sequência de contingências correlatas que remontam ao passado e avançam para o futuro, enquanto as atuais circunstâncias persistirem. Então, quando você terminar de se preocupar com esse surto, preocupe-se com o próximo. Ou faça algo a respeito das atuais circunstâncias.

Entre as circunstâncias atuais está o perigoso comércio de animais selvagens para alimentação, com cadeias de suprimento espalhadas pela Ásia, África e, em menor grau, Estados Unidos e outros lugares. Esse comércio foi agora proibido na China, temporariamente, mas também foi proibido durante o SARS, e

depois teve permissão para retornar, e morcegos, civetas, porcos-espinhos, tartarugas, ratos-do-bambu, muitos tipos de aves e outros animais voltaram a ser empilhados juntos em mercados como o de Wuhan.

As circunstâncias atuais também incluem 7,6 bilhões de seres humanos famintos: alguns pobres e desesperados por proteínas; alguns abastados, perdulários e com recursos para viajar de avião para todos os lugares. Esses fatores não têm precedentes no planeta Terra: sabemos pelo registro fóssil, pela ausência de evidências, que nenhum animal de grande porte jamais esteve perto de ser tão abundante quanto os seres humanos são agora, sem falar da sua eficácia em apropriar-se de recursos naturais. E uma consequência dessa abundância, desse poder e dos consequentes distúrbios ecológicos é o aumento das trocas virais — primeiro de animal para ser humano, depois de humano para humano, às vezes em escala pandêmica.

Invadimos florestas tropicais e outras paisagens selvagens, que abrigam tantas espécies de animais e plantas — e dentro dessas criaturas, tantos vírus desconhecidos. Cortamos as árvores; matamos os animais ou os engaiolamos e os enviamos aos mercados. Destruímos os ecossistemas e liberamos os vírus de seus hospedeiros naturais. Quando isso acontece, eles precisam de um novo hospedeiro. Muitas vezes, somos nós.

A lista desses vírus que aparecem em seres humanos soa como uma batida de tambor fúnebre: vírus Machupo, Bolívia, 1961; vírus Marburg, Alemanha, 1967; vírus Ebola, Zaire e Sudão, 1976; HIV, identificado em Nova York e na Califórnia, 1981; uma forma de hantavírus (agora conhecida como Sin Nombre), sudoeste dos Estados Unidos, 1993; vírus Hendra, Austrália, 1994; gripe aviária, Hong Kong, 1997; vírus Nipah, Malásia, 1998; vírus do Nilo Ocidental, Nova York, 1999; SARS, China, 2002-3; MERS, Arábia Saudita, 2012; Ebola novamente, África Ocidental, 2014. E isso é apenas uma seleção. Agora temos o nCoV-2019, a mais recente batida do tambor.

As circunstâncias atuais também incluem burocratas que mentem e ocultam más notícias e autoridades eleitas que se gabam de cortar florestas para criar empregos na indústria madeireira e na agricultura ou de cortar orçamentos para saúde pública e pesquisa. A distância de Wuhan ou da Amazônia para Paris, Toronto ou Washington é curta para alguns vírus, medida em horas, tendo em vista que eles se dão muito bem pegando carona em aviões de passageiros. E se você acha que financiar a preparação para uma pandemia é caro, espere até ver o custo final do nCoV-2019.

Felizmente, as circunstâncias atuais também incluem cientistas brilhantes e dedicados e pessoal médico de resposta a surtos, como tantos no Instituto de Virologia de Wuhan, na EcoHealth Alliance, no Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) dos Estados Unidos, no CDC chinês e em inúmeras outras instituições. São pessoas que entram em cavernas de morcegos, pântanos e laboratórios de contenção de alta segurança, muitas vezes arriscando a vida, para extrair fezes, sangue e outros indícios preciosos de morcegos, a fim de estudar sequências genômicas e responder às principais perguntas.

Enquanto aumentava o número de casos de nCoV-2019 e de mortos, a taxa de mortalidade de casos permanece bastante estável até agora: em torno de ou abaixo de 3%. Até 21 de janeiro, menos de três pessoas em cada cem casos confirmados havia morrido. Isso é relativamente boa sorte — pior que na maioria das cepas de gripe, melhor que no SARS. Essa boa sorte pode não durar. Ninguém sabe onde a bolinha do fliperama irá parar. Daqui a quatro dias, o número de casos pode estar na casa das dezenas de milhares. Daqui a seis meses, a pneumonia Wuhan pode estar desaparecendo da memória. Ou não.

Estamos diante de dois desafios mortais, a curto e longo prazo. Curto prazo: devemos fazer tudo o que pudermos, com inteligência, calma e total comprometimento de recursos, para conter e extinguir este surto de nCoV-2019 antes que ele se torne, como é possível, uma pandemia global devastadora. A longo prazo:

devemos lembrar, quando a poeira baixar, que o nCoV-2019 não foi um acontecimento novo ou um infortúnio que nos aconteceu. Era — e é — parte de um padrão de escolhas que nós, os seres humanos, estamos fazendo.

1. O cavaleiro da Morte

1

O vírus hoje conhecido como Hendra não foi o primeiro dos novos micróbios apavorantes. Não foi o pior. Comparado a alguns outros, ele parece relativamente desimportante. Seu impacto letal, em termos numéricos, foi baixo no início e assim permanece; seu alcance geográfico restringiu-se a uma área pequena, e os episódios posteriores não o propagaram para muito mais longe. Ele fez sua estreia em 1994 nas imediações de Brisbane, na Austrália. Começou com dois casos, um deles fatal. Não — corrigindo: houve dois casos *humanos*, uma morte *humana*. Outras vítimas também sofreram e morreram, mais de uma dúzia — vítimas equinas — e sua história é parte deste relato. O tema da doença animal e o tema da doença humana são, como veremos, fios de uma mesma corda.

A emergência original do vírus Hendra não pareceu muito amedrontadora nem digna de menção em noticiário, exceto para quem morava no leste da Austrália. Não foi páreo para um terremoto, uma guerra, um massacre a tiros em escola, um tsunami. Mas foi estranha. Sinistra. Hoje, mesmo sendo um pouco mais conhecido, ao menos pelos infectologistas e pelos australianos, o vírus Hendra ainda parece estranho. Ele é paradoxal: marginal, esporádico, mas, em um sentido mais amplo, representativo. Exatamente por isso ele serve como um bom ponto de partida para começarmos a compreender a emergência de certas realidades virulentas neste planeta — realidades que incluem a morte de mais de 30 milhões de pessoas desde 1981. Essas realidades envolvem um fenômeno chamado zoonose.

Zoonose é uma infecção animal transmissível a humanos. Existem mais doenças desse tipo do que você pensa. A aids é uma delas. A influenza é toda uma categoria delas. Quando as avaliamos como um grupo, tendemos a reafirmar a antiga verdade darwiniana (a mais desoladora de todas as verdades de Darwin, bem conhecida e com frequência esquecida) de que o ser humano *é* um tipo de animal, inextricavelmente ligado a outros animais, na origem e na ascendência, na saúde e na doença. Quando as avaliamos caso a caso — começando por esse relativamente obscuro da Austrália — deparamos com um salutar lembrete de que tudo, inclusive a pestilência, vem de algum lugar.

2

Em setembro de 1994 uma doença devastadora irrompeu entre os cavalos de uma área na orla norte de Brisbane. Eram cavalos puro-sangue, animais bem cuidados e em excelente forma física, criados para correr. O lugar chamava-se Hendra, um bairro tranquilo com hipódromos, pessoas do ramo do turfe, casas de madeira com quintais convertidos em estábulos, bancas de jornal que vendiam folhetos com dicas de aposta, lanchonetes com nomes como The Feed Bin [silo de ração]. A primeira vítima foi uma égua baia chamada Drama Series, aposentada das corridas e agora em fase avançada de gestação. Drama Series começou a apresentar sinais de doença em um pasto de descanso, uma campina de terreno rústico a vários quilômetros a sudoeste de Hendra, onde os cavalos de corrida eram deixados quando não estavam em competições. Ela fora posta ali como reprodutora e teria permanecido até a fase final da gestação se não houvesse adoecido. Não demonstrava ter nenhum problema muito grave — pelo menos até então. Simplesmente não parecia bem, e seu treinador, Vic Rail, achou melhor recolhê-la. Ele era um homenzinho perspicaz e cativante, de cabelos castanhos repuxados até a nuca e com reputação de grande perícia no círculo turfístico da região.

“Sujeito durão, mas simpático”, como o qualificaram por lá. Alguns se irritavam com ele, mas ninguém lhe negava a fama de conhecedor de cavalos.

Foi a namorada de Rail, Lisa Symons, quem veio buscar Drama Series em um reboque de cavalos. A égua relutava para mover-se. Parecia ter dor nas patas. Seus lábios, pálpebras e mandíbula estavam inchados. De volta ao modesto estábulo de Rail em Hendra, Drama Series suava em profusão e continuava lerda. Para nutri-la e salvar a cria, Rail tentou forçá-la a comer cenoura ralada com melaço, mas ela recusou. Depois dessa tentativa, ele lavou as mãos e os braços, porém, agora sabemos, talvez não com atenção suficiente.

Era 7 de setembro de 1994, uma quarta-feira. Rail telefonou ao veterinário, Peter Reid, homem alto, de postura séria e profissional, que veio examinar a égua. Agora ela estava em sua baia no estábulo, um compartimento com paredes de blocos de cimento e piso de areia, próximo dos outros cavalos de Rail. O dr. Reid não viu secreções no nariz e nos olhos do animal, nem sinais de dor, mas ela parecia uma pálida imagem da égua robusta de antes. “Apática”, ele declarou, referindo-se, no jargão veterinário, a um problema físico, não psicológico. A temperatura e o ritmo cardíaco da égua estavam elevados. Reid notou o inchaço facial. Abriu a boca de Drama Series para examinar as gengivas e notou restos de cenoura ralada que ela não quisera ou não conseguira engolir. Aplicou-lhe injeções de antibiótico e analgésico, depois foi para casa. Passava das quatro da manhã quando ele recebeu um telefonema. Drama Series tinha saído da baia, caído no quintal, e estava morrendo.

Quando Reid chegou correndo ao estábulo, ela já tinha morrido. Fora rápido e terrível. Sua condição piorou, ela ficou agitada e saiu cambaleante pela porta aberta da baia, caindo várias vezes e ferindo a perna a ponto de expor o osso; levantou-se e, no pátio da frente, tornou a cair. Um cavalariço segurou-a no chão para protegê-la. Desesperada, ela se libertou, chocou-se com uma pilha de tijolos e

foi pega novamente pelo cavalariço e por Rail, que limpou uma secreção espumosa de suas narinas, tentando ajudá-la a respirar, pouco antes de ela morrer. Reid examinou o corpo e notou um vestígio de espuma clara ainda nas narinas, mas não fez a necrópsia porque Vic Rail não tinha recursos para matar essa curiosidade e, de modo mais geral, porque ninguém previa uma emergência de saúde na qual cada dado seria crucial. A carcaça de Drama Series foi levada despreocupadamente pelo rebocador de costume e deixada no depósito de lixo onde eram descartados os cavalos mortos de Brisbane.

A causa da morte permanecia desconhecida. Picada de cobra, talvez? Teria comido alguma erva venenosa naquele pasto malcuidado e cheio de mato? Essas hipóteses ruíram abruptamente treze dias mais tarde, quando outros cavalos do estábulo começaram a adoecer. Foram tombando feito peças de dominó. Não era picada de cobra nem planta tóxica. Era algo contagioso.

Os outros cavalos apresentaram febre, desconforto respiratório, olhos injetados, espasmos e movimentos descoordenados; alguns expeliram uma espuma ensanguentada pelas narinas e pela boca; alguns tiveram inchaço facial. Reid viu um cavalo enxaguando freneticamente a boca em um balde de água. Outro bateu a cabeça na parede de concreto como se tivesse enlouquecido. Apesar de esforços heroicos de Reid e outros, mais doze animais pereceram ao longo de vários dias, em mortes medonhas ou por eutanásia. Reid declarou mais tarde que "foi inacreditável a velocidade com que aquilo atacou os cavalos", mas naquela fase inicial ninguém identificou "aquilo". *Alguma coisa* acometera aqueles cavalos. No auge da crise, sete animais sucumbiram à agonia ou precisaram ser sacrificados no decorrer de apenas doze horas. Sete cavalos mortos em doze horas — uma carnificina, mesmo para um veterinário calejado. Um dos animais, a égua chamada Celestial Charm, morreu debatendo-se e arquejando tão desesperadamente que Reid não conseguiu aproximar-se dela para aplicar a injeção de misericórdia. Outro, um cavalo castrado de cinco anos, tinha sido

mandado por Rail para outro pasto de descanso ao norte, adoeceu assim que chegou e precisou ser sacrificado. Um veterinário local fez a necrópsia e constatou hemorragia em todos os órgãos. Ao mesmo tempo, em um estábulo vizinho do de Rail em Hendra, outro cavalo castrado passou mal com sinais clínicos similares e teve de ser sacrificado.

Qual seria a causa desse massacre? Como o mal se propagou de um cavalo a outro, ou, se não isso, como afetou tantos deles simultaneamente? Uma possibilidade era alguma contaminação tóxica na ração. Ou, quem sabe, veneno, introduzido perversamente. Reid começou a pensar em outra possibilidade: talvez algum vírus exótico, como o causador da peste equina africana. O vírus dessa doença afeta mulas, burros e zebras além de cavalos, mas não há relatos sobre ele na Austrália e o contágio não se dá de equino para equino. Além disso, em Queensland os mosquitos-pólvora pestíferos não costumam picar em setembro, quando o tempo é fresco. Portanto, a peste equina africana não servia como hipótese. Talvez então algum outro germe estranho? "Eu nunca tinha visto um vírus fazer nada parecido", disse Reid. Até ele, homem de fala comedida, conta que foi "um período bem traumático". Ele continuou a tratar os animais afetados com os recursos e as opções de que dispunha diante do diagnóstico inconclusivo: antibióticos, soro, medicamentos antichoque.

Nesse meio-tempo, Vic Rail adoeceu. E o cavalariço também. De início pareceu que tinham sintomas de gripe — uma gripe forte. Rail foi internado, seu estado piorou no hospital e, depois de uma semana em tratamento intensivo, morreu. Seus órgãos deixaram de funcionar e ele parou de respirar. A autópsia mostrou que seus pulmões estavam cheios de sangue, outro fluido e (visto ao microscópio eletrônico) algum tipo de vírus. O cavalariço, um homem generoso chamado Ray Unwin, que se limitou a ir para casa e suportar a febre sozinho, sobreviveu. Peter Reid, embora houvesse trabalhado com os mesmos cavalos doentes e tido contato com a mesma espuma sanguinolenta, manteve-se sadio. Ele e

Unwin me contaram suas histórias anos mais tarde, quando os encontrei depois de fazer perguntas e dar telefonemas em Hendra.

Na lanchonete Feed Bin, por exemplo, alguém disse: Ray Unwin? Ah, deve estar lá no estábulo do Bob Bradshaw. Segui as indicações até o estábulo e, na entrada da garagem, dei de cara com um homem carregando um balde: Unwin. Era agora um trabalhador de meia-idade, rabo de cavalo loiro acinzentado, olhar triste e cansado. Ele se mostrou um tanto esquivo com aquela atenção de um estranho; estava farto de indagações de médicos, autoridades de saúde pública e repórteres locais. Assim que nos sentamos para conversar, ele declarou que não era um "chorão", mas que sua saúde andava "estropiada" desde o acontecido.

O número de cavalos mortos passou a crescer velozmente, e o governo de Queensland interveio, enviando veterinários e outros profissionais do DPA (sigla em inglês para Departamento de Atividades Primárias, responsável pela pecuária, vida selvagem e agricultura em todo o estado) e funcionários do Departamento de Saúde de Queensland. Os veterinários do DPA começaram a fazer necrópsias — dissecar os cavalos em busca de pistas — no próprio quintal de Vic Rail. Logo o lugar ficou juncado de cabeças, membros decepados, sangue e outros fluidos de cavalo escorrendo pela sarjeta, sacos com órgãos e tecidos suspeitos. Outro vizinho de Rail, um criador de cavalos chamado Peter Hulbert, enquanto me servia café solúvel, recordou a cena horripilante vista na casa ao lado. Com a água posta para ferver na chaleira, Hulbert lembrou os contêineres de lixo usados pelo Departamento de Atividades Primárias. "Aquelas lixeiras de rodinhas ali na rua, com pernas, cabeças de cavalo… — quer açúcar?"

Não, obrigado, prefiro puro, respondi.

"… pernas, cabeças, tripas e tudo quanto é pedaço de cavalo ia para aquelas lixeiras de rodinhas. *Foi um horror.*" No meio daquela tarde, ele acrescentou, a notícia tinha se espalhado, e o pessoal da televisão apareceu com as câmeras. "Nossa, foi terrível, cara." E veio a polícia e passou um cordão de isolamento em volta da casa

de Rail, como se fosse uma cena de crime. Será que algum inimigo dele tinha feito aquilo? O mundo do turfe tinha sua banda podre, como qualquer negócio, e provavelmente mais do que a maioria. Peter Hulbert chegou até a cogitar a possibilidade de Vic ter envenenado seus próprios cavalos e depois a si mesmo.

Enquanto a polícia investigava possível sabotagem ou golpe em seguradora, as autoridades sanitárias tinham outras hipóteses com que se preocupar. Uma era o hantavírus — que, na verdade, é um grupo de vírus conhecido havia já um bom tempo pelos virologistas depois de surtos na Rússia, na Escandinávia e em outros lugares, mas que retornara aos holofotes desde o ano anterior, 1993, quando um novo hantavírus emergira de maneira impressionante e matara dez pessoas na área de Four Corners, no sudoeste dos Estados Unidos. A Austrália, justificadamente, vive em guarda contra a invasão de suas fronteiras por doenças exóticas, e hantavírus no país seria uma notícia ainda pior (exceto para os cavalos) do que a peste equina africana. Por isso, os veterinários do DPA enviaram amostras de sangue e tecido dos cavalos mortos preservadas em gelo para o Laboratório de Saúde Animal da Austrália, uma instituição de alta segurança conhecida por sua sigla, AAHL, na cidade de Geelong, ao sul de Melbourne. Uma equipe de microbiologistas e veterinários do instituto realizou uma série de testes com o material das amostras, tentando cultivar e identificar algum micróbio e confirmar que ele causara a doença nos cavalos.

Encontraram um vírus. Não era hantavírus. Não era o vírus da peste equina africana. Era algo novo, que o microscopista do AAHL nunca tinha visto e que, por seu tamanho e forma, parecia ser membro de um grupo específico de vírus, os paramixovírus. Esse novo vírus diferia dos paramixovírus conhecidos no detalhe de que cada partícula possuía uma orla dupla de espículas. Outros pesquisadores do AAHL sequenciaram um trecho do genoma viral, submeteram essa sequência a um vasto banco de dados e descobriram baixa similaridade com um subgrupo desses vírus. Isso pareceu confirmar a avaliação visual do microscopista. O subgrupo

comparado era o dos morbilivírus, que inclui o vírus da peste bovina e o vírus da cinomose canina (que infectam animais não humanos) e do sarampo (em humanos). Assim, a criatura de Hendra foi classificada e recebeu um nome com base naquelas identificações provisórias: morbilivírus equino (conhecido pela sigla EMV). Em termos grosseiros, sarampo equino.

Mais ou menos nessa época, os pesquisadores do AAHL testaram uma amostra de tecido que fora extraída do rim de Vic Rail durante a autópsia. A amostra também continha um vírus, idêntico ao dos cavalos, confirmando que esse morbilivírus equino não afetava apenas essa família de animais. Tempos depois, quando se percebeu melhor o grau de sua singularidade, a designação "EMV" foi abandonada, e o vírus foi rebatizado com o nome do lugar onde ele emergiu: Hendra.

Identificar o novo vírus era apenas o primeiro passo para resolver o mistério imediato de Hendra, que dirá para compreender a doença em um contexto mais amplo. O segundo passo envolveria descobrir o caminho até o esconderijo do vírus. Onde ele existia quando não estava matando cavalos e pessoas? O terceiro passo implicava um novo conjunto de questões. Como o vírus emergiu de seu refúgio secreto, e por que aqui, por que agora?

Depois da nossa primeira conversa naquela lanchonete de Hendra, Peter Reid me levou de carro ao local onde Drama Series adoeceu, Cannon Hill. Ficava do outro lado do rio Brisbane, vários quilômetros a sudoeste. Fora uma pastagem cercada pela cidade grande e agora era um florescente bairro residencial à margem da rodovia M1. Um condomínio de casas com gramados bem cuidados tinha sido construído no lugar do pasto original. Quase nada mais se via da antiga paisagem. Mas no final de uma rua havia um círculo, chamado Circuito de Calíope, no meio do qual havia uma única árvore madura, uma figueira-da-austrália, debaixo da qual a égua talvez se abrigasse do feroz sol tropical do leste da Austrália.

“É aí”, disse Reid. “Essa é a árvore maldita.” Era ali que os morcegos se reuniam, ele queria dizer.

3

Doenças infecciosas estão por toda parte. A doença infecciosa é uma espécie de cimento natural que liga uma criatura a outra, uma espécie a outra, nos elaborados edifícios biofísicos que chamamos de ecossistemas. É um dos processos básicos que os ecologistas estudam, entre os quais estão também a predação, a competição, a decomposição e a fotossíntese. Predadores são animais relativamente grandes que comem suas presas de fora para dentro. Patógenos (agentes causadores de doença, como os vírus) são criaturas relativamente pequenas que comem suas presas de dentro para fora. Embora a doença infecciosa possa parecer repulsiva e medonha, em condições usuais ela é tão natural quanto o que os leões fazem com gnus e zebras ou o que as corujas fazem com os camundongos.

Acontece que nem sempre as condições são usuais.

Assim como os predadores têm presas a que estão acostumados, seus alvos favoritos, o mesmo se dá com os patógenos. E assim como um leão pode ocasionalmente afastar-se de seu comportamento normal — matar uma vaca em vez de um gnu, uma pessoa em vez de uma zebra —, um patógeno também pode mudar para um novo alvo. Acidentes acontecem. Aberrações ocorrem. Circunstâncias mudam e, com elas, as exigências e as oportunidades. Quando um patógeno passa de algum animal não humano para uma pessoa e consegue se estabelecer ali como uma presença infecciosa, às vezes causando doença ou morte, o resultado é uma zoonose.

Esse termo — zoonose — é um tanto técnico, desconhecido pela maioria das pessoas, mas ajuda a elucidar as complexidades biológicas por trás das agourentas manchetes sobre gripe suína, gripe aviária, SARS, doenças emergentes em geral e a ameaça de

uma pandemia global. Ajuda-nos a compreender por que a ciência médica e as campanhas de saúde pública foram capazes de vencer algumas doenças pavorosas, como a varíola e a pólio, mas não conseguem prevalecer sobre outras, como a dengue e a febre amarela. E diz algo essencial sobre as origens da aids. É uma palavra do futuro, destinada a um uso intensivo no século XXI.

Ebola é uma zoonose. A peste bubônica é outra. E também foi uma zoonose a chamada gripe espanhola de 1918-9, que teve como fonte, em última análise, uma ave aquática e que, depois de passar por alguma combinação de animais domésticos (um pato no sul da China, uma leitoa em Iowa?), emergiu e matou nada menos do que 50 milhões de pessoas antes de recair na obscuridade. Todas as influenzas humanas são zoonoses. E o mesmo se pode dizer da varíola dos macacos, da tuberculose bovina, da doença de Lyme, da febre do Nilo Ocidental, da doença de Marburg, da raiva, da síndrome cardiopulmonar por hantavírus, do antraz, da febre de Lassa, da febre do Vale do Rift, da larva migrans ocular, do tifo rural, da febre hemorrágica boliviana, da doença da floresta de Kyanasur e de uma nova moléstia esquisita chamada encefalite de Nipah, que matou suínos e suinocultores na Malásia. Cada uma dessas zoonoses reflete a ação de um patógeno que pode passar de outros animais para as pessoas. A aids é uma doença de origem zoonótica causada por um vírus que, depois de chegar a seres humanos em razão de uns poucos eventos acidentais na África Ocidental e Central, agora se transmite de humano para humano aos milhões. Essa forma de salto interespécies é comum, não rara; cerca de 60% de todas as doenças infecciosas humanas hoje conhecidas passam rotineiramente ou passaram há pouco tempo entre outros animais e nós. Algumas delas — notavelmente a raiva — são bem conhecidas e disseminadas e continuam a ser pavorosamente letais, matando pessoas aos milhares apesar de séculos de esforços para combater seus efeitos, de tentativas internacionais conjuntas de controle ou erradicação e de uma compreensão científica razoavelmente clara de como elas

funcionam. Outras são novas e inexplicavelmente esporádicas: fazem umas poucas vítimas (como o Hendra) ou algumas centenas (Ebola) em um lugar ou outro e então desaparecem por anos.

A varíola, para citar um contraexemplo, não é uma zoonose. É causada pelo vírus da varíola que, em condições naturais, infecta apenas seres humanos. (Condições laboratoriais são outra questão; o vírus foi algumas vezes inoculado experimentalmente em primatas não humanos ou outros animais, em geral no contexto de pesquisas para vacinas.) Isso ajuda a explicar por que uma campanha global lançada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) para erradicar a varíola foi bem-sucedida a partir de 1980. A varíola pôde ser erradicada porque esse vírus, que é incapaz de habitar e se reproduzir em outras partes além do corpo humano (ou de animais cuidadosamente observados), não pôde se esconder. Analogamente, a poliomielite, uma doença viral que atacou pessoas por milênios mas (por razões contrárias à intuição ligadas a melhor higiene e adiamento da exposição de crianças ao vírus) tornou-se uma ameaça epidêmica terrível na primeira metade do século XX, sobretudo na Europa e América do Norte. Nos Estados Unidos o problema da pólio culminou em 1952 com um surto que fez mais de 3 mil vítimas fatais, muitas delas crianças, e deixou 21 mil paralíticas ao menos parcialmente. Pouco depois, vacinas desenvolvidas por Jonas Salk, Albert Sabin e um virologista chamado Hilary Koprowski (adiante veremos mais sobre sua carreira controvertida) passaram a ser usadas de modo abrangente até, por fim, eliminarem a poliomielite na maior parte do mundo. Em 1988 a OMS e várias instituições parceiras lançaram uma campanha internacional para a erradicação que, até o presente, reduziu em 99% o número de casos de pólio. As Américas foram declaradas livres da pólio, assim como a Europa e a Austrália. Apenas cinco países, desde os últimos informes em 2011, ainda parecem ter uma presença menor e espasmódica de pólio: Nigéria, Índia, Paquistão, Afeganistão e China. A campanha de erradicação da poliomielite, em contraste com outras iniciativas globais de

saúde bem-intencionadas e dispendiosas, pode ser bem-sucedida. Por quê? Porque vacinar milhões de pessoas é barato, fácil e tem efeitos permanentes e porque, exceto quando infecta seres humanos, o poliovírus não tem onde se esconder. Ele não é zoonótico.

Patógenos zoonóticos conseguem se esconder. É isso que os torna tão interessantes, tão complicados e tão problemáticos.

A varíola dos macacos é uma doença similar à varíola, causada por um vírus de parentesco próximo com o desta segunda doença. Ela é uma ameaça contínua a habitantes da África Central e Ocidental. A varíola dos macacos difere da varíola em um aspecto crucial: a capacidade de seu vírus para infectar primatas não humanos (daí seu nome) e alguns outros tipos de mamífero, como ratos, camundongos, esquilos, coelhos e os cães-da-pradaria americanos. A febre amarela, também infecciosa para macacos e humanos, resulta de um vírus que passa de uma vítima a outra e, às vezes, de macaco para humano, através da picada de certos mosquitos. Essa é uma situação mais complexa. Um resultado disso é que a febre amarela provavelmente continuará a afetar pessoas — a menos que a OMS mate todos os mosquitos vetores ou todos os macacos suscetíveis na África tropical e na América do Sul. O agente da doença de Lyme, um tipo de bactéria, esconde-se eficazmente em camundongos da espécie *Peromyscus leucopus* e outros pequenos mamíferos. Esses patógenos não se escondem *conscientemente*, é claro. Residem onde residem e transmitem como transmitem porque essas opções fortuitas funcionaram para eles no passado, criando oportunidades de sobrevivência e reprodução. Pela fria lógica darwiniana da seleção natural, a evolução codifica o acaso em estratégia.

A mais discreta de todas as estratégias é ocultar-se no que chamamos de hospedeiro reservatório. Um hospedeiro reservatório (alguns cientistas preferem dizer “hospedeiro natural”) é um organismo vivo que abriga cronicamente o patógeno mas adoece pouco ou não adoece. Quando uma doença dá a impressão de

desaparecer entre surtos (como fez o Hendra após 1994), seu agente causador tem de estar *em algum lugar*, certo? Bem, talvez ele tenha desaparecido totalmente do planeta Terra — mas provavelmente não. Talvez ele tenha se extinguido em toda a região e só irá reaparecer quando os ventos e o destino o trouxerem novamente de outras partes. Ou talvez ele ainda persista nas imediações, em todo lugar, abrigado em algum hospedeiro reservatório. Um roedor? Uma ave? Uma borboleta? Um morcego? Residir sem ser detectado em um hospedeiro reservatório provavelmente é mais fácil onde quer que a diversidade biológica seja grande e o ecossistema seja relativamente intocado. O inverso também vale: a perturbação ecológica faz a doença emergir. Sacuda uma árvore, e dela cairão coisas.

Quase todas as doenças zoonóticas resultam de infecção por um dentre seis tipos de patógeno: vírus, bactéria, fungo, protista (um grupo de seres microscópicos e complexos como as amebas, antes conhecidos erroneamente como protozoários), príons e vermes. A doença da vaca louca é causada por um príon, uma proteína dobrada em formato estranho que leva outras moléculas a dobrar-se também em formato estranho — como o gelo-nove, a forma de água infecciosa descrita no grande romance *Cama de gato*, de Kurt Vonnegut. A doença do sono resulta da infecção por um protista chamado *Trypanosoma brucei*, transmitido por moscas-tsé-tsé a animais selvagens, gado e habitantes da África subsaariana. O antraz é causado por uma bactéria capaz de viver por anos dormente no solo e, quando este é raspado, infectar humanos por intermédio dos animais de pasto. A toxocaríase é uma zoonose leve causada por nematodos, e seu cachorro pode transmiti-la para você. Felizmente, além dele, você também pode ser vermifugado.

Os vírus são os mais problemáticos. Eles evoluem depressa, não são afetados por antibióticos, podem ser difíceis de descobrir e versáteis, podem levar a taxas de mortalidade altíssimas e são diabolicamente simples, ao menos em comparação com outros seres vivos ou quase vivos. Ebola, Nilo Ocidental, Marburg, o vírus

SARS, varíola dos macacos, raiva, Machupo, dengue, o agente da febre amarela, Nipah, Hendra, Hantaan (nome dos hantavírus, identificados pela primeira vez na Coreia), chikungunya, Junin, Borna, as influenzas e os HIV (HIV-1, o principal responsável pela pandemia de aids, e HIV-2, menos disseminado) são todos vírus. A lista completa é muito maior. O vírus conhecido pelo exuberante nome de espumavírus símio (SFV, na sigla em inglês) infecta macacos e seres humanos na Ásia e passa de uns para outros em ambientes como templos budistas e hindus onde pessoas e macacos semidomesticados têm contato próximo. Dentre as pessoas que visitam esses templos e dão comida com as próprias mãos a esses macacos, expondo-se ao SFV, estão turistas de outros países. Alguns levam para casa mais do que fotos e recordações. "Os vírus não se locomovem", diz o eminente virologista Stephen S. Moore, "mas muitos deles viajam pelo mundo."[2] Não podem correr, não podem andar, não podem nadar, não podem rastejar. Pegam carona.

4

Isolar o vírus Hendra fora tarefa de virologistas, trabalhando em seus laboratórios de alta segurança no AAHL. "Isolar", nessa acepção da palavra, significa encontrar alguns dos vírus e cultivar mais deles. Os isolados tornam-se uma população viva e cativa de vírus, potencialmente perigosos se algum escapar, mas úteis para pesquisas contínuas. Partículas de vírus são tão minúsculas que só podem ser vistas ao microscópio eletrônico, mas para isso seria preciso matá-los; por essa razão, sua presença durante o isolamento tem de ser detectada indiretamente. Começamos com um pequenino fragmento de tecido, uma gota de sangue ou alguma outra amostra de uma vítima infectada. A esperança é que essa amostra contenha o vírus. Adicionamos o inóculo, como uma pitada de fermento, a uma cultura de células vivas em um meio nutriente. E então é incubar, aguardar, observar. Com frequência

não acontece nada. Com sorte, alguma coisa acontece. Sabemos que deu certo quando o vírus se replica abundantemente e afirma sua presença o suficiente para causar dano visível nas células cultivadas. Idealmente ele forma placas, grandes buracos na cultura, cada buraco representando um lócus de devastação causada pelo vírus. O processo exige paciência, experiência, bancadas de trabalho dispendiosamente precisas, além de precauções meticulosas contra a contaminação (que pode falsificar resultados) ou um escape acidental (que pode infectar o pesquisador, pôr em risco seus colegas de trabalho e talvez gerar pânico na cidade). Virologistas que trabalham em laboratório em geral não são gente espalhafatosa. Você não os vê em bares, gesticulando e se gabando dos perigos de sua profissão. Eles tendem a ser concentrados, asseados e circunspetos, como engenheiros nucleares.

Descobrir onde um vírus reside na natureza é trabalho de um tipo bem diferente. A tarefa acontece ao ar livre e implica um nível de risco menos controlável, como apanhar ursos em armadilha para realocá-los. Mas, tanto quanto os especialistas de laboratório, as pessoas que procuram vírus na natureza também não são espalhafatosas nem desleixadas; não podem dar-se ao luxo de ser. Só que trabalham em um ambiente mais barulhento, mais apinhado e mais imprevisível: o mundo. Se houver razão para suspeitar que certo vírus novo que anda infectando pessoas é zoonótico (a maioria desses vírus é), a busca pode levar a florestas, pântanos, plantações, construções antigas, esgotos, cavernas ou até um pasto de cavalos. O caçador de vírus é um biólogo de campo, possivelmente com especialização avançada em medicina humana, medicina veterinária, ecologia ou alguma combinação dessas três áreas — uma pessoa fascinada por questões cuja resposta requer a captura e o manuseio de animais. Esse perfil se aplica a Hume Field, um homem de trinta e poucos anos, esguio e de fala mansa, na época em que ele começou a trabalhar em Hendra.

Field cresceu nas cidades interioranas da Queensland litorânea, de Cairns a Rockhampton. Menino amante da natureza, subia em árvores, caminhava no mato e passava as férias escolares na fazenda de gado leiteiro de seu tio. Seu pai era detetive de polícia, como se prefigurasse o futuro papel de caçador de vírus que teria o filho. Field formou-se em ciência veterinária na Universidade de Queensland, na Grande Brisbane, e foi trabalhar em tempo parcial em um abrigo ajudando a reabilitar animais selvagens feridos. Concluída a pós-graduação em 1976, ele trabalhou em uma clínica veterinária que atendia várias espécies animais em Brisbane por alguns anos, e depois temporariamente como veterinário substituto em todo o estado. Nesse período, ele tratou de muitos cavalos. Foi percebendo, porém, que seu interesse maior era por animais selvagens, e não por animais de criação e de estimação. Assim, no começo dos anos 1990, Field voltou à Universidade de Queensland, desta vez para doutorar-se em ecologia.

Ele concentrou seus estudos em conservação de vida selvagem e, por fim, precisou escolher um projeto de tese. Como os gatos ferais (gatos que se tornaram selvagens ao viverem soltos na natureza) causam danos consideráveis à vida selvagem nativa da Austrália, pois matam marsupiais e aves e transmitem doenças, Field decidiu estudar populações de gatos ferais e seu impacto. Capturava gatos em armadilhas e punha neles uma coleira com transmissor de rádio para rastrear seus locais de abrigo. Foi nessa fase que ocorreu o surto no estábulo de Vic Rail. Um dos orientadores de doutorado de Field, um cientista que trabalhava no Departamento de Atividades Primárias, perguntou se ele estaria interessado em trocar de projeto. O departamento precisava de alguém para investigar o lado ecológico dessa nova doença. "E eu então esqueci os meus gatos ferais", Field me contou quando o visitei muito tempo depois, no Instituto de Pesquisa Animal, uma repartição do DAP nos arredores de Brisbane, "e comecei a procurar por reservatórios do vírus Hendra em animais selvagens."

Iniciou sua busca pelo exame do caso índice — a primeira vítima equina, sua história e o local em que se encontrava: Drama Series, a égua prenha que adoeceu no pasto em Cannon Hill. A única pista de que ele dispunha era que o vírus era um paramixovírus e que, alguns anos antes, outro pesquisador de Queensland encontrara um novo paramixovírus em um roedor. Assim, Field estabeleceu um esquema de captura no pasto; apanhava todos os vertebrados de pequeno e médio porte que podia — roedores, gambás, bandicoots, répteis, anfíbios, aves, alguns gatos ferais — e coletava sangue de cada um, atentando particularmente para os roedores. Enviava as amostras ao laboratório do DAP para a triagem de anticorpos contra o Hendra.

Fazer triagem de anticorpos não é o mesmo que isolar vírus, do mesmo modo que uma pegada não é igual a um sapato. Anticorpos são moléculas produzidas pelo sistema imune de um hospedeiro em resposta à presença de um intruso biológico. São fabricados sob medida para fundir-se com esse vírus, bactéria ou outro micróbio específico e incapacitá-lo. Sua especificidade e o fato de permanecerem na corrente sanguínea mesmo depois de o intruso ter sido derrotado fazem deles evidências valiosas de infecção presente ou passada. Era esse tipo de evidência que Hume Field esperava encontrar. Mas os roedores de Cannon Hill não tinham anticorpos para o vírus Hendra. E os demais também não tinham. Ele se perguntava por quê. Ou estava procurando no lugar errado, ou no lugar certo do modo errado, ou no momento errado. Talvez o problema fosse mesmo a hora errada, pensou. Drama Series adoecera em setembro, já se passara meio ano, e agora ele estava ali, investigando em março, abril, maio. Desconfiou que "talvez houvesse algum tipo de presença sazonal do vírus ou do hospedeiro" no pasto de Cannon Hill, e que agora poderia não ser essa temporada. A triagem de gatos, cães e ratos nas imediações do estábulo de Rail também não trouxe resultados positivos.

A presença sazonal do vírus era uma possibilidade. Ir e vir em uma escala temporal mais curta era outra. Morcegos, por exemplo,

alimentavam-se em grandes números no pasto de Cannon Hill à noite, mas durante o dia voltavam para seus ninhos em outra parte para dormir. Peter Reid ouviu um morador de Cannon Hill dizer que, durante as horas de escuridão naquela área, raposas-voadoras eram tão numerosas "quanto as estrelas no céu". Por isso, Reid sugerira ao AAHL que os morcegos deviam ser investigados, mas a sugestão evidentemente não havia chegado aos canais competentes. Hume Field e seus colegas de trabalho permaneceram empacados na busca pelo hospedeiro reservatório até outubro de 1995, quando um acontecimento funesto acabou por dar a eles uma nova pista útil.

Um jovem agricultor canavieiro chamado Mark Preston, que morava perto da cidade de Mackay, a mais de novecentos quilômetros ao norte de Brisbane, sofreu uma série de convulsões. Sua mulher o levou para o hospital. Os sintomas de Preston eram especialmente preocupantes porque indicavam uma segunda crise em sua saúde em pouco mais de um ano. Em agosto de 1994 ele fora acometido por uma doença misteriosa — dor de cabeça, vômitos, enrijecimento do pescoço, com um diagnóstico provisório de meningite de causa inespecífica — do qual se recuperara. Ou assim parecia. Meningite é um termo aplicável a qualquer inflamação das membranas que envolvem o cérebro e a medula espinhal; pode ser causada por uma bactéria, um vírus ou até uma reação a medicamento, e desaparecer tão inexplicavelmente quanto surge. Preston continuou a levar uma vida vigorosa na fazenda com sua mulher, Margaret, veterinária que trabalhava em meio aos canaviais e a garanhões.

Seriam as convulsões de Mark Preston indicação de recorrência de sua meningite indeterminada? No hospital, ele foi internado e passou a apresentar grave encefalite — inflamação do encéfalo — de causa ainda desconhecida. Medicações controlaram as convulsões, mas os médicos podiam ver tempestades de sofrimento lampejando no eletroencefalograma. "Ele permaneceu profundamente inconsciente, com febre persistente", segundo um

relatório médico posterior, "e morreu 25 dias depois da internação."[3]

O teste do soro sanguíneo extraído durante a doença terminal de Preston apresentou resultado positivo para anticorpos contra o vírus Hendra. O mesmo aconteceu com o soro sanguíneo que, um ano antes, fora extraído durante o primeiro episódio, armazenado, e agora era testado em retrospectiva. Seu sistema imune estivera combatendo a doença desde então. No exame feito após a morte em seu tecido cerebral, assim como em outros testes, confirmou-se a presença do Hendra. Evidentemente o vírus atacara uma vez, enfraquecera, permanecera em forma latente por um ano e então se fortalecera e o matara. Isso era assustador sob um aspecto inédito.

Onde Preston o contraíra? Investigadores analisaram o contexto retrospectivamente e constataram que, em agosto de 1994, dois cavalos haviam morrido na fazenda de Preston. Ele ajudara sua mulher a cuidar daqueles animais durante a doença súbita e fatal e também a auxiliara quando ela fez as necrópsias. Os investigadores testaram então o tecido preservado que Margaret Preston extraíra dos dois cavalos, e o resultado foi positivo para o Hendra. Apesar de ela mesma ter sido exposta, Margaret Preston permaneceu sadia — do mesmo modo que Peter Reid também não adoecera a despeito de sua exposição na propriedade de Vic Rail semanas depois das mortes dos cavalos. A boa saúde dos dois veterinários trouxe questões relacionadas à potência infecciosa desse novo vírus. E o caso de Preston, tão distante do primeiro surto, levou os especialistas a se perguntarem, preocupados, a que distância o vírus poderia ter se propagado. Considerando a distância em quilômetros de Hendra a Mackay como o raio da distribuição em potencial e traçando círculos com esse raio em torno do local de cada surto, circunscrevem-se aproximadamente 10 milhões de pessoas, quase metade da população da Austrália.

Qual era o tamanho do problema? Até onde o vírus se propagara? Um grupo de pesquisadores, chefiado por um especialista em

doenças infecciosas chamado Joseph McCormack, sediado no hospital de Brisbane onde Vic Rail morrera, fez uma análise abrangente. Testaram soro de 5 mil cavalos de Queensland — de todos os cavalos em que puderam introduzir uma agulha, evidentemente — e de 298 pessoas, cada uma das quais tivera contato em algum nível com um caso de Hendra. Nenhum dos cavalos tinha anticorpos contra o Hendra, e os humanos também não. Podemos supor que esses resultados negativos trouxeram suspiros de alívio às autoridades sanitárias e franziram ainda mais o cenho perplexo dos cientistas. O grupo de McCormack concluiu: "Parece ser necessário contato muito próximo para que ocorra a transmissão da infecção de cavalo para ser humano".[4] Mas estavam apenas fingindo otimismo. Afirmar que era necessário "contato muito próximo" não explicava por que Margaret Preston estava viva mas seu marido não. A realidade era: contato muito próximo, somado a má sorte e talvez a um ou dois outros fatores, era necessário para que uma pessoa fosse infectada, e ninguém sabia quais eram os outros fatores.

Mas o caso de Mark Preston deu pistas valiosas a Hume Field: um segundo ponto no mapa, um segundo ponto no tempo. Vírus Hendra em Mackay, agosto de 1994; vírus Hendra no pasto de Cannon Hill e no estábulo de Rail, setembro de 1994. Assim, Field foi para Mackay e repetiu seu método: capturar animais, coletar sangue, enviar o soro para ser testado em busca de anticorpos. E mais uma vez nada encontrou. Ele também extraiu amostras de vários tipos de animais selvagens feridos ou debilitados por outras razões: animais que estavam sendo cuidados em cativeiro até poderem ser libertados na natureza, se possível. As pessoas que se encarregam de cuidar deles, uma rede imprecisa de amadores bondosos, são chamadas de "cuidadores" de animais selvagens pelos australianos. Em geral, especializam-se por categoria zoológica. Há cuidadores de cangurus, cuidadores de aves, cuidadores de gambás e cuidadores de morcegos. Hume Field sabia sobre essas pessoas graças a seus anos de prática veterinária; pode-se

dizer que ele próprio tinha sido um cuidador em seus tempos de estudante no abrigo. Ele então extraiu amostras de alguns dos animais amparados por aquelas pessoas.

Mas, que diabos, ainda nenhum vestígio do Hendra.

Em janeiro de 1996, com a busca por um hospedeiro reservatório em um impasse, Field participou de uma reunião de especialistas do departamento e pesquisadores para trocar ideias, convocados por seu supervisor no DAP. O que estavam fazendo de errado? Como poderiam enfocar melhor seus esforços? Onde o Hendra atacaria de novo? O ramo do turfe em Queensland poderia sofrer prejuízos multimilionários, e vidas humanas estavam em risco. Era um problema urgente de governo e de relações públicas, e não um mero enigma médico. Uma linha de pensamento útil foi explorada nessa reunião: a biogeografia. Parecia óbvio que o hospedeiro (ou hospedeiros) reservatório, independentemente de qual fosse o tipo de animal, tinha de existir tanto em Mackay como em Cannon Hill — existir nesses locais no mínimo durante parte do ano, incluindo agosto e setembro. Isso fazia pensar em animais que se distribuíam amplamente por Queensland *ou que se deslocavam* amplamente pelo estado. Os participantes da reunião (em parte induzidos por evidências genéticas sugerindo que não havia localização de cepas virais distintas — isto é, que *o vírus* se deslocava e se misturava) tenderam a apostar na segunda dessas duas possibilidades: a de que o hospedeiro reservatório tinha grande mobilidade, era um animal capaz de viajar por centenas de quilômetros e por várias partes do litoral de Queensland. E isso voltou suas suspeitas para aves e… morcegos.

Field e seus colegas descartaram provisoriamente a hipótese das aves por duas razões. Primeiro, desconheciam qualquer outro paramixovírus que passasse de aves para humanos. Segundo, um reservatório mamífero parecia mais provável, já que o vírus infectava humanos e cavalos. A similaridade de um tipo de animal hospedeiro com outro é um indicador significativo da probabilidade de que um patógeno possa dar o salto. Morcegos são

mamíferos, obviamente. E morcegos deslocam-se por grandes áreas. Além disso, são famosos por abrigarem no mínimo um vírus temível, o da raiva, embora na época a Austrália fosse considerada livre da hidrofobia. (Pouco depois seriam descobertas muitas outras conexões morcego-vírus-humano, incluindo algumas na Austrália; mas naquela época, 1996, a ligação parecia menos óbvia.) Dessa reunião Field levou uma nova missão: investigar morcegos.

Falar era fácil. Mas capturar morcegos em pleno voo, ou mesmo em seus locais de abrigo, não é tão simples quanto pegar roedores em armadilha ou gambás em um prado. Os morcegos nativos de Queensland que são mais visíveis e que se deslocam por maiores distâncias são as chamadas raposas-voadoras, pertencentes a quatro espécies do gênero *Pteropus*, todas elas animais frugívoros enormes e magníficos, com envergadura de aproximadamente um metro. As raposas-voadoras costumam alojar-se em mangues, em pântanos com árvores do gênero *Melaleuca* ou nos ramos altos de árvores de florestas pluviais. Seria preciso ferramentas e métodos especiais de captura. Em vez de equipar-se imediatamente, Field procurou primeiro a rede de "cuidadores". Aquelas pessoas já tinham morcegos em cativeiro. Em uma instalação em Rockhampton, ao norte da costa na direção de Mackay, ele descobriu que entre os animais feridos que estavam sendo atendidos havia raposas-voadoras-pretas (*Pteropus alecto*). Bingo: o sangue extraído de uma delas tinha anticorpos contra o Hendra.

Mas um momento bingo não era suficiente para um cientista meticuloso como Hume Field. O dado provava que raposas-voadoras-pretas podiam estar infectadas com o Hendra, sim, mas não necessariamente que elas eram um reservatório — muito menos *o* reservatório — a partir do qual os cavalos tinham sido infectados. Ele e seus colegas continuaram investigando. Dentro de poucas semanas, descobriram anticorpos contra o Hendra também nos outros três tipos de raposa-voadora, *Pteropus poliocephalus*, *Pteropus conspicillatus* e *Pteropus scapulatus*. A equipe do DAP também testou amostras antigas de raposas-voadoras, que estavam

arquivadas fazia mais de doze anos. Novamente, encontraram reveladores vestígios moleculares do Hendra. Isso mostrava que a população de morcegos fora exposta ao vírus Hendra muito antes de ele matar os cavalos de Vic Rail. E então, em setembro de 1996, dois anos depois da doença de Rail, uma raposa-voadora da espécie *Pteropus poliocephalus* prenhe ficou presa em uma cerca de arame.

Ela abortou dois fetos e foi sacrificada. Não só o resultado do seu teste para anticorpos resultou positivo, mas também ela possibilitou isolar pela primeira vez o vírus Hendra de um morcego. Uma amostra de seus fluidos uterinos forneceu vírus vivos, e eles eram indistinguíveis do Hendra encontrado em cavalos e humanos. Foi o suficiente, mesmo dentro dos limites científicos da cautela, para identificar as raposas-voadoras como os "prováveis" hospedeiros reservatórios do Hendra.

Quanto mais Field e seus colegas investigavam, mais evidências do Hendra encontravam. Depois dos primeiros levantamentos dos morcegos, cerca de 15% de suas raposas-voadoras haviam apresentado resultados positivos para anticorpos do Hendra. Esse parâmetro — a porcentagem dos indivíduos componentes da amostra que apresentaram algum caso de infecção — no presente ou no passado — chama-se *soroprevalência*. É uma estimativa, baseada em amostragem finita, da porcentagem na população inteira. Conforme a equipe continuou a fazer testes, a soroprevalência foi aumentando. Ao fim de dois anos, depois de testar uma amostra de 1043 raposas-voadoras, Field e seus colegas relataram 47% de soroprevalência para o Hendra. Em termos simples: quase metade dos grandes morcegos que voavam pelo leste da Austrália eram ou tinham sido portadores. Dava a impressão de que o vírus Hendra devia estar caindo como chuva do céu.

Enquanto os cientistas publicavam suas conclusões em periódicos como *Journal of General Virology* e *The Lancet*, parte desses desdobramentos chegou aos jornais. Uma manchete dizia: VÍRUS DO MORCEGO ASSUSTA, RAMO DO TURFE ALERTA. O cordão de isolamento e os cavalos esquartejados na propriedade de Rail

tinham sido um ponto de partida irresistível para os repórteres da televisão, cujo interesse prosseguiu. Algumas dessas reportagens eram acuradas e sensatas, mas não todas, e nenhuma era tranquilizadora. A população ficou apreensiva. A identificação de raposas-voadoras como hospedeiros reservatórios, somada aos altos níveis de soroprevalência nessas populações de morcegos, gerou uma péssima imagem para um grupo de animais que já era malvisto. As taxas de aprovação dos morcegos nunca haviam sido elevadas. Agora, na Austrália, despencavam.

Um renomado treinador de cavalos de corrida me deu sua opinião sobre o assunto num domingo ensolarado durante um intervalo entre páreos num hipódromo de Hendra. *Vírus Hendra!*, ele esbravejou ao ouvir a menção. Eles não deviam *permitir* isso! "Eles" eram autoridades do governo não especificadas. Eles deviam *liquidar* esses morcegos! Esses morcegos *causam* a doença! Ficam pendurados de cabeça para baixo e *cagam* neles mesmos! (Eu me perguntei: isso pode ser verdade? Parece biologicamente improvável.) E cagam nas *pessoas!* Devia ser o contrário: que as pessoas caguem *neles!* Servem *para quê*? *Acabem* com eles! Por que isso não *acontece*? Porque os *ecochatos sentimentais* não deixam, ele resmungou. Estávamos no Members Bar, o bar dos associados, um santuário social para profissionais do turfe, onde me deixaram entrar acompanhado por Peter Reid. O governo devia *proteger* as pessoas! Devia proteger os *veterinários*, como nosso amigo Peter aqui! E blá, blá, blá. Esse treinador, figura lendária no turfe australiano, era um octogenário baixote, um galinho de briga de cabelos grisalhos ondulados caprichosamente penteados para trás. Eu, como convidado na sede de seu clube, devia-lhe respeito — ou, enfim, paciência. (E, para ser justo, cabe mencionar que ele disse essas coisas pouco depois que outra vítima humana, o dr. Ben Cunneen, veterinário de Queensland, morrera por ter contraído o Hendra quando tratava de cavalos doentes. O risco de morte para as pessoas que lidavam com cavalos e o risco econômico a todo o ramo turfístico da Austrália eram inegavelmente grandes.) Quando

demonstrei um interesse cordial em citar esse treinador no meu relato, ele se pronunciou com mais comedimento, mas a ideia básica foi a mesma.

Entre os “ecochatos sentimentais” ele provavelmente incluía os cuidadores de morcegos. Mas a preocupação chegou até mesmo a alguns desses ativistas bondosos, os cuidadores, à medida que as evidências se acumularam. Eles tinham dois receios, que se contrabalançavam desconfortavelmente: o de que o vírus tornasse os morcegos ainda mais malquistos, levando a clamores (como o do treinador) pelo extermínio desses animais, e o de que eles próprios, cuidadores, acabassem infectados por exercer seu bem-intencionado trabalho. Esta segunda apreensão era coisa inédita para eles. Decerto levou-os a reavaliar seu comprometimento. Eles gostavam de *morcegos*, afinal de contas, não do *vírus*. Por acaso um vírus classificava-se como *vida selvagem*? Não para a maioria das pessoas. Vários desses cuidadores pediram para ser submetidos a teste de anticorpos, o que abriu as portas para um levantamento abrangente, organizado e chefiado por uma jovem epidemiologista da Universidade de Queensland, Linda Selvey.

Selvey fez contato com as redes de cuidadores de animais selvagens no sudoeste da Austrália e encontrou 128 cuidadores de morcegos dispostos a ser testados ou até ansiosos por isso. Ela e sua equipe de campo coletaram o sangue e pediram a cada participante que respondesse a um questionário. As respostas revelaram que muitas daquelas pessoas tiveram contato prolongado e próximo com raposas-voadoras — haviam alimentado, manuseado e, não raro, tinham sido arranhadas ou mordidas. Um cuidador levara uma mordida profunda de um morcego Hendra-positivo. O achado mais inesperado do levantamento de Selvey foi a porcentagem daqueles 128 cuidadores cujo teste resultou positivo para anticorpos: zero. Apesar de meses e anos tratando dos animais, apesar das mordidas e arranhões, de pegarem os bichos no colo, de terem contato com saliva e sangue, nenhuma daquelas pessoas

apresentou evidências imunológicas de ter sido infectada pelo vírus Hendra.

O relatório de Selvey foi publicado em outubro de 1996. Na época, ela era aluna de pós-graduação. Mais tarde, foi chefiar a Seção de Doenças Transmissíveis do Departamento de Saúde de Queensland. E, tempos depois, tomando café numa lanchonete barulhenta em Brisbane, perguntei a ela: Quem *são* esses cuidadores de morcegos?

"Não sei como descrevê-los", ela respondeu. "Pessoas apaixonadas por animais, eu acho." Homens e mulheres? "Principalmente mulheres", ela disse, e cogitou delicadamente que mulheres sem filhos talvez tivessem mais tempo e mais desejo de dedicar-se a esse tipo de adoção. Em geral, cuidam dos animais em casa, abrigando os morcegos em uma gaiola grande e confortável onde eles podem se empoleirar sem serem manuseados. Para mim é um mistério que essa convivência tão íntima entre morcegos e humanos, combinada a um nível tão alto de soroprevalência em morcegos, não tenha provocado um único caso sequer de infecção humana que fosse detectado no estudo de Selvey. Nem uma única pessoa com resultado positivo para anticorpos dentre os 128 cuidadores. Perguntei a ela: o que isso lhe diz sobre a natureza desse vírus?

"Que ele precisa de algum tipo de amplificador", ela respondeu. Era uma alusão ao cavalo.

5

Consideremos brevemente a febre aftosa. Muitos já ouviram falar dela. Muitos assistiram ao filme *Hud* [com Paul Newman, exibido no Brasil com o título *O Indomado*]. A maioria não sabe que, ao menos em algum grau, essa doença é uma zoonose. O vírus causador da febre aftosa (conhecida pela sigla em inglês FMD, de *foot-and-mouth disease*) é do grupo dos picornavírus, que inclui o poliovírus e alguns vírus similares aos que causam o resfriado

comum. Mas a infecção por vírus FMD é um infortúnio raro entre seres humanos, que dificilmente causa algo mais grave do que erupções nas mãos, nos pés e na mucosa da boca. Ela afeta com maior frequência e em grau mais grave animais domésticos de casco fendido como bois, ovelhas, cabras e porcos. (Animais selvagens de casco fendido como o veado, o alce e o antílope também são suscetíveis.) Os principais sinais clínicos são febre, coxeadura e vesículas (pequenas bolhas) na boca, focinho e patas. Na fêmea lactante, às vezes há erupção de vesículas nas mamas, seguida por ulceração. Ruim para a mãe, ruim para a cria. A letalidade por FMD é relativamente baixa, mas a morbidade (incidência da doença em uma população) tende a ser elevada, o que significa que a doença é muito contagiosa, leva o gado a adoecer e ter dificuldade para comer e causa perdas de produtividade que, nas fazendas que operam em grande escala com margens de lucro pequenas, são consideradas desastrosas. Em razão desses prejuízos, somados à rapidez do contágio, em termos comerciais a doença frequentemente é tratada como terminal: os rebanhos infectados são abatidos para impedir que o vírus se propague. Ninguém quer comprar animais que podem ser portadores, e as atividades exportadoras despencam a zero. Vacas, ovelhas e porcos tornam-se inúteis — pior do que isso, passam a ser um ônus caríssimo. “Economicamente essa é a doença animal mais importante do mundo”, afirmou uma autoridade, que comentou ainda: “Um surto de FMD nos Estados Unidos poderia custar 27 bilhões de dólares em perda de receita e mercados”.[5] O vírus propaga-se por contato direto, nas fezes e no leite e é capaz até de transmitir-se em aerossol. Pode ir de uma fazenda a outra levado por uma brisa úmida.

Os impactos da FMD diferem conforme o tipo de animal. Ovinos tendem a ser portadores da infecção sem apresentar sintomas. Bovinos sofrem visivelmente e transmitem o vírus uns aos outros por contato direto (por exemplo, entre focinhos) ou verticalmente (da vaca para a cria) na amamentação. Os suínos são especiais:

excretam muito mais vírus do que outros animais de criação, e por um período mais longo, propagando-o prodigiosamente quando exalam: espirram vírus, bufam vírus, guincham vírus, arquejam vírus, arrotam vírus e tossem vírus no ar. Um estudo experimental constatou que a respiração dos porcos continha trinta vezes mais vírus FMD que a respiração de uma vaca ou de uma ovelha infectada e que, uma vez expelidos no ar, eles podiam ser levados por quilômetros. Por essa razão, os porcos são considerados hospedeiros amplificadores do vírus.

Um hospedeiro amplificador é um ser vivo no qual um vírus ou outro patógeno se replica — e a partir de onde este se lança — em abundância extraordinária. Algum aspecto da fisiologia do hospedeiro, ou de seu sistema imune, ou de seus antecedentes específicos de interação com o micro-organismo, ou sabe-se lá o quê, é responsável por esse papel especialmente hospitaleiro. O hospedeiro amplificador torna-se um elo entre um hospedeiro reservatório e algum outro animal desafortunado, algum outro tipo de vítima — uma vítima que requer doses mais elevadas de contato, ou um contato mais próximo, antes que a infecção possa se instalar. Podemos entender isso pensando em limiares. O hospedeiro amplificador tem um limiar relativamente baixo para tornar-se infectado, mas produz uma quantidade imensa de vírus, grande o bastante para vencer o limiar mais alto de outro animal.

Nem todo patógeno zoonótico requer um hospedeiro amplificador para conseguir infectar seres humanos, mas alguns evidentemente necessitam. Quais são eles e como esse processo funciona? Infectologistas estão estudando essas questões, entre muitas outras. Enquanto isso, o conceito serve como uma ferramenta hipotética. Linda Selvey não mencionou o paradigma da FMD quando usou o termo “amplificador” em nossa conversa sobre o vírus Hendra, mas eu soube o que ela queria dizer.

Tudo bem, mas… por que cavalos? Por que não cangurus, vombates, coalas ou ratos-cangurus? Se o cavalo presta-se ao papel de amplificador, um fato óbvio merece nova atenção: os cavalos

não são nativos da Austrália. São exóticos, foram introduzidos por colonizadores europeus há pouco mais de dois séculos. O Hendra provavelmente é um vírus antigo, segundo as evidências rúnicas em seu genoma, decifradas por evolucionistas moleculares. Divergiu muito tempo atrás de seus primos morbilivírus, e pode ter aguardado discretamente na Austrália por um período muito longo. Os morcegos também são uma parte antiga da fauna nativa; o registro fóssil de Queensland mostra que morcegos pequenos existem na região por no mínimo 55 milhões de anos, e que as raposas-voadoras talvez tenham evoluído ali no começo do Mioceno, há cerca de 20 milhões de anos. A presença humana é mais recente: apenas dezenas de milênios. Mais precisamente, humanos habitam a Austrália desde a chegada dos pioneiros ancestrais dos povos aborígines australianos, que vieram de ilha em ilha em embarcações simples de madeira, desde o sudeste da Ásia, atravessando o mar do Sul da China, passando pelas Ilhas Sunda Menores e desembarcando na costa noroeste do continente insular. Portanto, três dos quatro personagens principais dessa interação complexa — raposas-voadoras, vírus Hendra e humanos — provavelmente coexistem na Austrália desde o Plistoceno. Os cavalos chegaram em janeiro de 1788.

Foi uma mudança pequena na paisagem, em comparação com tudo o que se seguiria. Aqueles primeiros cavalos chegaram a bordo de navios da Primeira Frota, comandada pelo capitão Arthur Phillip, que zarpara da Grã-Bretanha para estabelecer uma colônia de prisioneiros em New South Wales. Após cinco meses navegando pelo Atlântico, Phillip aportou em um assentamento holandês próximo ao Cabo da Boa Esperança para abastecer-se de mantimentos e animais de criação antes de prosseguir na direção leste a partir da África. Ele contornou a Terra de Van Diemen (atual Tasmânia) e seguiu para o norte ao longo da costa leste do continente australiano. O capitão James Cook já havia chegado e partido — "descoberto" o lugar — mas os membros do grupo de Phillip seriam os primeiros colonizadores europeus. Em um lugar

próximo à atual Sydney, na bela baía natural, suas arcas penais desembarcaram 736 prisioneiros, 74 suínos, 29 ovinos, 19 caprinos, 5 coelhos e 9 cavalos. Entre estes últimos havia dois garanhões, quatro éguas e três potros. Até aquele dia não existia registro, fóssil ou histórico, de membros do gênero *Equus* na Austrália. Tampouco havia tradições orais (ou pelo menos nenhuma comunicada até então ao mundo) de surtos de vírus Hendra entre aborígines australianos.

Assim, a partir de 27 de janeiro de 1788, os elementos estavam quase com certeza reunidos — o vírus, o hospedeiro reservatório, o hospedeiro amplificador e os humanos suscetíveis. Surgiu, então, outro enigma. Dos cavalos do capitão Arthur Phillip até os cavalos de Vic Rail decorreram 206 anos. Por que o vírus esperou tanto tempo para emergir? Ou será que emergira antes, talvez frequentemente, mas nunca fora reconhecido pelo que era? Quantos casos anteriores do Hendra, ao longo de dois séculos ou mais, teriam sido diagnosticados por engano como picada de cobra?

6

O vírus Hendra em 1994 foi apenas uma batida em um rufo de más notícias. O tambor vem rufando cada vez mais alto, com mais insistência e maior rapidez nestes últimos cinquenta anos. Onde e como teve início essa era moderna de doenças zoonóticas emergentes?

Escolher um ponto é um tanto artificial, mas um bom candidato seria a emergência do vírus Machupo entre habitantes de vilarejos bolivianos de 1959 a 1963. Esse vírus não era chamado de Machupo no começo, é claro, e nem sequer reconhecido como vírus. Machupo é o nome de um pequeno rio que drena as planícies do nordeste da Bolívia. O primeiro caso registrado da doença chegou e se foi, quase despercebido, sob a forma de uma febre grave mas não fatal em um agricultor local. Aconteceu na estação das chuvas de 1959. Outras doenças similares e piores

ocorreram na mesma região ao longo dos três anos seguintes. Os sintomas incluíam febre e calafrios, náusea a vômito, dores no corpo, sangramentos no nariz e gengivas. A moléstia passou a ser chamada de El Tifu Negro (o tifo negro, em razão da cor do vômito e das fezes); em fins de 1961 atingira 245 pessoas, com taxa de mortalidade de 40%. Continuou a matar até o vírus ser isolado, seu reservatório identificado e sua dinâmica de transmissão compreendida o suficiente para ser interrompida por medidas preventivas. Ratoeiras ajudaram imensamente. A maior parte do trabalho científico foi feita em condições de campo difíceis por uma equipe mista de americanos e bolivianos, da qual participou um jovem cientista chamado Karl Johnson, que expressava com fervor e franqueza suas opiniões contundentes e era fascinado pela beleza perigosa dos vírus. Ele próprio contraiu a doença e quase morreu. Isso foi antes de os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC, na sigla em inglês) de Atlanta enviarem brigadas bem equipadas; Johnson e seus colegas inventaram seus métodos e ferramentas durante o processo. Depois de lutar contra sua febre em um hospital no Panamá, Karl Johnson teria um papel vultoso e influente na saga mais longa dos patógenos emergentes.

Em uma breve lista dos momentos impressionantes e preocupantes dessa saga nas décadas recentes podemos incluir não só Machupo, mas também Marburg (1967), Lassa (1969), Ebola (1976, novamente com participação importante de Karl Johnson), HIV-1 (inferido em 1981, isolado pela primeira vez em 1983), HIV-2 (1986), Sin Nombre (1993), Hendra (1994), gripe aviária (1997), Nipah (1998), Nilo Ocidental (1999), SARS (2003) e a tão temida mas anticlimática gripe suína de 2009. É uma série dramática mais abarrotada e fervilhante de vírus até do que a pobre égua de Vic Rail.

Alguém poderia interpretar essa lista como uma sequência de acontecimentos medonhos mas não relacionados — infortúnios independentes que aconteceram conosco, seres humanos, por uma ou outra razão insondável. Vistos desse ângulo, Machupo, os HIVs,

o SARS e os demais são "atos de Deus" no sentido figurativo (ou literal), acidentes lastimáveis equiparáveis aos terremotos, erupções vulcânicas e impactos de meteoro, que podemos lamentar e amenizar, mas não evitar. Esse é um modo passivo, quase estoico de considerá-los. E errado.

Não se engane: esses surtos de doença, um após outro, estão ligados. E não estão simplesmente *acontecendo* conosco; eles representam os resultados impremeditados de coisas que estamos *fazendo*. Refletem a convergência de duas formas de crise em nosso planeta. A primeira crise é ecológica; a segunda, médica. Conforme as duas se cruzam, suas consequências conjuntas aparecem como um padrão de novas doenças estranhas e terríveis, que emergem de fontes inesperadas e causam imensa preocupação e pressentimentos funestos entre os cientistas que as estudam. Como essas doenças passam de animais não humanos para as pessoas, e por que parecem estar passando com maior frequência em anos recentes? Falando o mais sem rodeios possível: as pressões e perturbações ecológicas causadas pelo ser humano estão pondo patógenos animais cada vez mais em contato com populações humanas, enquanto nossa tecnologia e nossos comportamentos propagam esses patógenos de modo cada vez mais abrangente e veloz. Analisemos os três elementos da situação.

Primeiro: atividades humanas estão causando a desintegração (uma palavra escolhida cuidadosamente) de ecossistemas naturais a um ritmo cataclísmico. Todos nós estamos a par do problema em linhas gerais. Extração de madeira, construção de estradas, queimadas na agricultura, caça e consumo de animais selvagens, derrubada de florestas para dar lugar a pastagens, extração de minérios, urbanização, expansão suburbana, poluição química, escoamento de nutrientes em oceanos, sobrepesca oceânica, mudança climática, comercialização internacional dos gêneros de exportação cuja produção requer quaisquer das práticas ou consequências acima e outras "incursões" civilizadoras na paisagem natural — por todos esses meios estamos desintegrando

ecossistemas. Até aí, nenhuma novidade. Há muito tempo o ser humano dedica-se a essas atividades, usando ferramentas simples. Mas agora, com 7 bilhões de pessoas vivendo no planeta e a tecnologia moderna ao seu dispor, os impactos cumulativos estão se tornando críticos. As florestas tropicais não são os únicos ecossistemas ameaçados, porém são os mais ricos e os de estrutura mais intricada. Nesses ecossistemas vivem milhões de tipos de seres, a maioria deles desconhecida da ciência, não classificados em espécies ou então identificados precariamente e não bem compreendidos.

Segundo: entre esses milhões de seres desconhecidos estão vírus, bactérias, fungos, protistas e outros organismos, muitos dos quais são parasitas. Hoje os virologistas falam em "virosfera": um imenso reino de organismos que provavelmente é muitas vezes mais numeroso do que qualquer outro grupo. Muitos vírus, por exemplo, habitam nas florestas da África Central, cada um como parasita de um tipo de bactéria, animal, fungo, protista ou planta, todos eles entrosados em relações ecológicas que limitam sua abundância e alcance geográfico. Os vírus Ebola, Marburg, Lassa, da varíola dos macacos e os precursores dos vírus da imunodeficiência humana representam apenas uma amostra minúscula do que existe, da miríade de outros vírus ainda não descobertos, residindo em hospedeiros que, em muitos casos, nós ainda desconhecemos. Vírus só podem replicar-se no interior de células vivas de algum outro organismo. Costumam habitar em um tipo de animal ou planta, com quem suas relações são íntimas, muito antigas e frequentemente (mas nem sempre) comensais. Ou seja, dependentes mas benignas. Eles não têm vida independente. Não causam comoção. Podem matar alguns macacos ou aves de vez em quando, mas essas carcaças são absorvidas depressa pela floresta. Nós, humanos, raramente temos oportunidade de notar.

Terceiro: mas agora a perturbação de ecossistemas naturais parece estar liberando esses micróbios em um mundo mais amplo com frequência cada vez maior. Quando as árvores caem e os

animais nativos são abatidos, os germes nativos voam como poeira de um armazém demolido. Um micróbio parasita assim sacudido, despejado, privado de seu hospedeiro habitual, tem duas opções: encontrar um novo hospedeiro, um novo *tipo* de hospedeiro… ou extinguir-se. Eles não nos escolhem de propósito como seus alvos. Acontece que nós nos pomos escancaradamente, abundantemente à disposição deles. "Imagine o mundo do ponto de vista de um vírus faminto", comentou o historiador William H. McNeill, "ou mesmo de uma bactéria: nós constituímos uma esplêndida pastagem com nossos bilhões de corpos humanos onde, em um passado muito recente, só havia metade desse número. Em cerca de 25 ou 27 anos, a população humana terá duplicado. Um alvo magnífico para qualquer organismo que consiga adaptar-se para nos invadir."[6] Os vírus, em especial os de certo tipo — aqueles cujos genomas consistem em RNA em vez de DNA, sendo, assim, mais propensos a mutação —, são altamente capazes de adaptar-se com grande rapidez.

Todos esses fatores ensejaram não apenas novas infecções e pequenos surtos dramáticos, mas também novas epidemias e pandemias, das quais a mais medonha, catastrófica e mal-afamada é a causada por uma linhagem de vírus hoje conhecida pelos cientistas como grupo M do HIV-1. Essa é a linhagem de HIV (dentre doze tipos distintos) responsável pelo grosso da pandemia mundial de aids. Já matou 30 milhões de pessoas desde que a doença foi notada, três décadas atrás; cerca de 34 milhões de outras pessoas estão infectadas atualmente. Apesar da abrangência de seu impacto, a maioria das pessoas desconhece a combinação fatídica de circunstâncias que trouxe para a história humana o grupo M do HIV-1 de uma região remota de floresta africana, onde seu precursor espreitava como uma infecção aparentemente inofensiva em chimpanzés. A maioria das pessoas não sabe que a história verdadeira e completa da aids não começou com homossexuais americanos em 1981, nem em algumas cidades africanas no início dos anos 1960, e sim meio século antes, nas cabeceiras de um rio

na selva chamado Shanga, no sudeste de Camarões. Menos gente ainda ouviu falar das espantosas descobertas que, só nestes últimos anos, permitiram vislumbres mais detalhados e transformadores dessa história. Essas descobertas terão sua vez neste livro em outro capítulo ("O chimpanzé e o rio"). Por ora, comentarei apenas que, mesmo se o tema do spillover zoonótico abrangesse apenas a circunstância acidental da aids, obviamente já exigiria muita atenção. Porém, como já mencionado, o tema inclui muito mais — outras pandemias e doenças catastróficas do passado (peste, influenza), do presente (malária, influenza) e do futuro.

Doenças do futuro, nem é preciso dizer, preocupam imensamente as autoridades e os cientistas da área de saúde. Não há razão para supor que, em nosso tempo, a aids será o único desastre global desse tipo causado por um micróbio estranho que emergiu de algum outro animal. Alguns prognosticadores versados e pessimistas falam até da inevitabilidade da "Próxima Grande Pandemia". (Para um sismólogo da Califórnia, a próxima grande catástrofe é um terremoto que despejará San Francisco no mar; no contexto de que tratamos aqui, é uma pandemia letal muito abrangente.) A Próxima Grande Pandemia será causada por um vírus? A Próxima Grande Pandemia sairá de uma floresta pluvial ou de um mercado no sul da China? A Próxima Grande Pandemia matará 30 ou 40 milhões de pessoas? Aliás, o conceito está agora tão codificado que poderíamos chamá-la de PGP. A principal diferença entre o HIV-1 e a PGP poderá ser, por exemplo, o fato de o HIV-1 matar muito lentamente. A maioria dos outros novos vírus trabalha depressa.

Venho usando os termos "emergência" e "emergir" como se fossem coloquiais, e talvez sejam. Certamente eles fazem parte do jargão dos especialistas. Existe até um periódico mensal dedicado ao tema, *Emerging Infectious Diseases*, publicado pelo Centro de Controle e Prevenção de Doenças. Mas talvez seja útil dar aqui uma definição precisa de "emergência". Várias definições já foram propostas na literatura científica. A que prefiro diz simplesmente

que uma doença emergente é "uma doença infecciosa cuja incidência é crescente depois de sua primeira introdução em uma nova população hospedeira". As palavras-chave, obviamente, são "infecciosa", "crescente" e "nova população hospedeira". Uma doença reemergente é aquela "cuja incidência é crescente em uma população hospedeira existente em consequência de mudanças de longo prazo em sua epidemiologia básica". A tuberculose está reemergindo como um problema grave, sobretudo na África, à medida que a bactéria da tuberculose explora uma nova oportunidade: infectar pacientes de aids cujo sistema imune está incapacitado. A febre amarela reemerge entre seres humanos onde quer que se permita que mosquitos *Aedes aegypti* voltem a levar o vírus de macacos afetados para pessoas não infectadas. A dengue, também dependente de picadas de mosquito para a transmissão e de macacos nativos como reservatórios, reemergiu no Sudeste Asiático após a Segunda Guerra Mundial como consequência, ao menos em parte, de urbanização crescente, aumento das viagens, má gestão do sistema de esgoto, ineficiência no controle de mosquitos e outros fatores.

Emergência e spillover são conceitos distintos, mas interligados. "Spillover" é o termo usado pelos ecologistas que estudam doenças (em economia o uso do termo é outro) para denotar o momento em que um patógeno passa de uma espécie hospedeira para membros de outra espécie. É um evento concentrado. Aconteceu um spillover quando o vírus Hendra passou de morcegos para Drama Series e então, de cavalos, para Vic Rail em setembro de 1994. A emergência é um processo, uma tendência. A aids emergiu na segunda metade do século XX — ou teria sido na *primeira* metade do século XX? Voltarei a essa questão. Um spillover leva a uma emergência quando um micróbio exótico, depois de infectar alguns membros de uma nova espécie hospedeira, prospera nessa espécie e se propaga entre os membros dela. Nesse sentido, o sentido estrito, o Hendra não emergiu na população humana — não ainda, não inteiramente. É um mero candidato.

Nem todas as doenças emergentes são zoonóticas, mas a maioria é. De onde mais poderia emergir um patógeno, se não de outro organismo? É verdade que alguns patógenos novos parecem emergir do próprio ambiente, sem necessidade de abrigar-se em um hospedeiro reservatório. Um exemplo: a bactéria hoje conhecida como *Legionella pneumophila* emergiu de uma torre de resfriamento de ar-condicionado na Filadélfia em 1976 e causou o primeiro surto conhecido da doença dos legionários, matando 34 pessoas. Mas esse cenário é muito menos típico do que o zoonótico. Micróbios que infectam seres vivos de um tipo são os candidatos mais prováveis a infectar seres vivos de outro. Essa afirmação foi corroborada estatisticamente em anos recentes por vários estudos que analisaram publicações sobre o tema. Um deles, feito por dois cientistas da Universidade de Edimburgo em 2005, analisou 1407 espécies reconhecidas de patógeno humano e concluiu que micróbios zoonóticos representam 58% dessas espécies. Do total geral, 1407, apenas 177 podem ser consideradas emergentes ou reemergentes. Três quartos desses patógenos emergentes são zoonóticos. Em suma: mostre-me uma nova doença e, muito provavelmente, poderei mostrar-lhe uma zoonose.

Um levantamento paralelo, feito por uma equipe chefiada por Kate E. Jones, da Sociedade Zoológica de Londres, foi publicado na revista *Nature* em 2008. Esse grupo analisou mais de trezentos "eventos" de doença infecciosa emergente (EID, na sigla em inglês) ocorridos entre 1940 e 2004. Procuraram por novas tendências e padrões discerníveis. Embora sua lista de eventos fosse independente da lista de patógenos dos pesquisadores de Edimburgo, Jones e seus colegas constataram quase a mesma parcela (60,3%) de origem zoonótica. "Além disso, 71,8% desses eventos EID zoonóticos foram causados por patógenos com origem em animais selvagens"[7] e não em animais domésticos. Citaram o Nipah na Malásia e o SARS no sul da China. E mais: o incremento de eventos de doenças associadas a animais selvagens e não a animais de criação parece estar aumentando com o passar do

tempo. “Dentre todos os EIDs, as zoonoses originadas de animais selvagens representam a ameaça mais significativa e crescente à saúde global”, escreveram esses autores. “Nossas conclusões mostram a necessidade crítica de monitorar a saúde e identificar novos patógenos potencialmente zoonóticos em populações de animais selvagens como uma medida para predizer EIDs.” Parece razoável essa afirmação: *Prestemos atenção nos seres selvagens. Quando os sitiamos, quando os acossamos, quando os exterminamos e os comemos, pegamos suas doenças.* Até que soa tranquilizantemente viável. Mas apontar a necessidade de monitorar e predizer também é apontar a urgência do problema e a frustrante realidade do quanto ainda desconhecemos.

Por exemplo: por que Drama Series, a égua com que tudo começou, adoeceu no pasto naquele momento? Teria sido porque se abrigou sob uma figueira e comeu grama suja de urina de morcego contendo vírus? Como Drama Series transmitiu sua infecção aos outros cavalos do estábulo de Vic? Por que Rail e Ray Unwin foram infectados, mas o dedicado veterinário Peter Reid não? Por que Marc Preston adoeceu mas Margaret Preston não? Por que os surtos em Hendra e Mackay ocorreram em agosto e setembro de 1994, próximos no tempo, mas distantes geograficamente? Por que todos aqueles cuidadores de morcegos permaneceram não infectados, apesar de meses e anos tratando de raposas-voadoras?

Esses enigmas locais sobre o Hendra são pequenas formas de grandes questões que cientistas como Kate Jones e sua equipe, os pesquisadores de Edimburgo, Hume Field e muitos outros no mundo todo procuram responder. Por que doenças novas e estranhas emergem em certos momentos, em certos lugares e de certos modos, e não em outras partes, de outros modos e em outros momentos? Hoje isso acontece mais do que no passado? Se a resposta for positiva, como estamos provocando esses males contra nós mesmos? Podemos reverter ou mitigar essa tendência antes que alguma outra pandemia devastadora sobrevenha? Podemos fazer

isso sem infligir uma enorme punição a todos os outros tipos de animais infectados com os quais dividimos o planeta? As dinâmicas são complicadas, as possibilidades são muitas e, enquanto a ciência faz seu trabalho lentamente, nós todos queremos uma resposta rápida à questão maior: que tipo de micróbio maligno, com quais origens imprevistas e impactos inexoráveis emergirá em seguida?

7

Durante uma viagem à Austrália, parei em Cairns, uma aprazível cidade turística a aproximadamente 1600 quilômetros ao norte de Brisbane, e lá conversei com uma jovem veterinária. Não me recordo de como a localizei; ela evitava publicidade e não queria que seu nome fosse divulgado. Mas concordou em falar comigo sobre sua experiência com o Hendra. Fora breve essa experiência, mas em dois papéis: como médica e como paciente. Na época ela era a única pessoa que sobrevivera ao Hendra na Austrália além do cavalariço Ray Unwin, que também fora infectado pelo vírus e vivera. Conversamos na sala da pequena clínica veterinária onde ela trabalhava.

Ela era uma mulher vivaz de 26 anos, olhos azuis-claros e cabelos tingidos com henna bem presos em um coque. Usava brincos de prata, bermuda e camisa vermelha de manga curta com o logotipo da clínica. Um resoluto border collie nos fazia companhia e pedia carinho cutucando minha mão com o focinho enquanto eu tentava fazer anotações, e a veterinária relatava a noite de 24 de outubro em que ela foi tratar de um cavalo doente. Os proprietários estavam preocupados porque o animal, um macho castrado de dez anos, parecia “achacado”.

Chamavam o cavalo de Brownie, ela se lembrava. Ele vivia em uma fazenda familiar em Little Milgrave, a cerca de trinta quilômetros ao sul de Cairns. Aliás, ela se lembrava de tudo daquela noite repleta de impressões vívidas. Brownie, um mestiço de quarto de milha com puro-sangue, não corria em páreos; era um

cavalo de estimação. Ele era o favorito da filha adolescente da família. Às oito horas daquela noite, ele parecia normal, mas de repente ficou estranho. A família supôs que podia ser cólica, dor de estômago — talvez ele tivesse comido alguma erva tóxica. Por volta das onze horas, telefonaram pedindo ajuda e quem atendeu foi a jovem veterinária, que estava de plantão. Ela saiu correndo do carro e, quando chegou, Brownie estava em condição desesperadora, deitado no chão, arquejante e febril. "Constatei que o cavalo tinha ritmo cardíaco na estratosfera, temperatura na estratosfera", ela me contou, "e do focinho saía uma espuma vermelha sanguinolenta." Enquanto ela o examinava rapidamente e avaliava seus sinais vitais, aproximou-se do animal e, quando ele resfolegou, ela disse, "uma boa quantidade de sangue avermelhado e mucoso espirrou nos meus braços". Também espirrou sangue na adolescente e em sua mãe quando elas tentavam acalmar Brownie. Agora ele mal conseguia erguer a cabeça. A veterinária, uma profissional extremamente zelosa, disse a elas que o animal estava morrendo. Conhecendo seu dever, declarou: "Vai ser preciso sacrificar". Correu até seu carro para buscar a solução e os instrumentos para a eutanásia, mas, quando voltou, Brownie estava morto. Nos derradeiros arquejos de sua agonia, ele expeliu mais espuma vermelha borbulhante pelas narinas e boca.

Perguntei se ela estava de luvas.

Não. O protocolo era usar luvas para fazer o exame pós-morte, mas não em animais vivos. Acontece que uma situação levou muito depressa à outra. "Eu estava usando exatamente o que estou agora. Sapatos, meias curtas, bermuda azul e blusa de manga curta."

Máscara cirúrgica?

Não, sem máscara. "Olhe, no laboratório é fácil tomar todas essas precauções. Mas quando é meia-noite, está caindo uma tromba-d'água, você está no escuro e operando à luz dos faróis do carro com uma família histérica por perto, nem sempre é fácil ter os devidos cuidados. E, além disso, eu simplesmente não sabia." Não sabia o que ela estava enfrentando no caso de Brownie, ela queria

dizer. “Eu não estava supondo uma doença infecciosa.” Sua postura era defensiva com relação a esses aspectos porque seus procedimentos tinham sido questionados, houvera uma investigação, suspeitas de negligência. Ela fora demitida — e ela própria se queixara de não ter sido devidamente alertada — mas isso não deve ter ajudado sua carreira, e presumivelmente era a razão de ela querer o anonimato. Tinha uma história para contar, mas também desejava que fosse esquecida.

Nos minutos após a morte de Brownie, ela vestiu calça comprida, calçou botas e luvas longas e começou o exame pós-morte. Os donos estavam ansiosos por saber se Brownie tinha comido alguma espécie de erva venenosa que pudesse ameaçar seus outros cavalos. A veterinária abriu o abdome de Brownie e não viu anormalidades em seu intestino. Nenhum sinal de torção intestinal ou alguma outra obstrução que pudesse causar cólica. No processo, ela disse, “fluido abdominal espirrou na minha perna”. Impossível alguém fazer um exame pós-morte num cavalo sem se sujar, explicou. Em seguida ela examinou o tórax por meio de uma pequena incisão entre a quarta e a quinta costela. Se não era cólica, provavelmente era problema cardíaco, ela supôs, e imediatamente confirmou seu palpite. “O coração estava muito dilatado. Os pulmões estavam molhados, cheios de fluido sangrento, e havia fluido por toda a cavidade torácica. Portanto, ele morrera de insuficiência cardíaca congestiva. Foi tudo o que pude concluir. Não pude concluir se era ou não infecciosa.” Ela propôs levar amostras para exames de laboratório, mas os donos do cavalo não quiseram. Era informação demais, despesa demais, coitadinho do Brownie — e eles simplesmente enterraram a carcaça com um trator de lâmina.

Perguntei se havia morcegos naquela propriedade.

“Há morcegos por toda parte.” Por toda parte no norte de Queensland, ela queria dizer, não só em Little Mulgrave. “Se você andar ali no mato, verá algumas centenas de morcegos.” Toda a área de Cairns e imediações: clima quente, abundância de árvores frutíferas, abundância de morcegos frugívoros. Mas a investigação

subsequente nada revelou sobre a situação de Brownie que parecesse tê-lo exposto muito de perto a morcegos. "Não conseguiram determinar por que esse cavalo específico tinha sido infectado, salvo o puro acaso." Sepultado debaixo de três metros de terra, sem ter deixado amostras de sangue ou tecido, ele nem sequer podia ser diagnosticado como "infectado", exceto por inferência a posteriori.

Imediatamente depois do exame pós-morte, a veterinária lavou cuidadosamente as mãos, limpou bem as pernas e braços e foi para casa tomar um banho com iodopovidona. Ela tem um grande estoque desse antisséptico preferido pelos profissionais para tais ocasiões. Fez uma boa higiene cirúrgica e foi se deitar, após uma noite difícil mas não incomum. Só nove ou dez dias mais tarde ela começou a sentir dor de cabeça e mal-estar. O médico suspeitou de gripe, resfriado ou talvez amigdalite. "Eu vivo tendo amigdalite", ela disse. Ele prescreveu antibióticos e a mandou para casa.

Ela ficou uma semana sem ir trabalhar, prostrada com sintomas que pareciam ser de gripe ou bronquite: pneumonia leve, dor de garganta, tosse forte, fraqueza muscular, fadiga. Um colega mais velho perguntou se lhe ocorrera a possibilidade de o cavalo morto tê-la infectado com o vírus Hendra. A jovem veterinária, que se formara em Melbourne (bem mais ao sul, na Austrália temperada) antes de se mudar para a Cairns tropical, mal ouvira falar do vírus Hendra na faculdade de veterinária. Ele era pouquíssimo conhecido, muito novo e não afetava a área de Melbourne. Apenas dois dos quatro tipos de morcegos reservatório são encontrados naquela zona tão meridional, e evidentemente eles ainda não haviam causado preocupação. Ela foi então ao hospital fazer um exame de sangue, depois outro, e sim: tinha anticorpos contra o vírus Hendra. A essa altura, já se recuperara e voltara ao trabalho. Fora infectada e se curara.

Quando a conheci, pouco mais de um ano depois, ela se sentia bem, salvo um leve cansaço e uma preocupação nada leve. Ela sabia muito bem que o caso de Mark Preston — sua infecção

durante o exame pós-morte de um cavalo, a recuperação, o período posterior de boa saúde e então a recaída — aconselhava a não relaxar pensando que ela estava livre do vírus para sempre. As autoridades sanitárias do estado estavam acompanhando seu caso; se as dores de cabeça voltassem, se ela sentisse tontura ou sofresse convulsão, se sentisse formigamentos nos nervos, se começasse a tossir ou espirrar, eles queriam ser informados. "Continuo me consultando com especialistas em controle de doenças infecciosas", ela contou. "Sou avaliada periodicamente pelo Departamento de Atividades Primárias." Baseados em exames de sangue, eles mapeavam seus níveis de anticorpos, que continuavam estranhamente a mostrar altos e baixos. Há pouco tinham baixado outra vez. Isso pressagiava uma recidiva ou apenas refletia uma robusta imunidade adquirida?

O mais assustador era a incerteza, segundo ela. "É o fato de que essa doença surgiu faz tão pouco tempo que eles não sabem me dizer se minha saúde ainda corre algum risco." Como ela estará daqui a sete anos, a dez anos? Qual a probabilidade de recrudescência? Mark Preston morreu subitamente após um ano. Ray Unwin disse que sua saúde ainda estava "estropiada". A jovem veterinária de Cairns só queria saber, em seu próprio caso, o mesmo que todos nós queremos saber: o que vem pela frente?

2. Treze gorilas

1

Não muitos meses depois do acontecido na estrebaria de Vic Rail houve outro spillover, desta vez na África Central. No alto Ivindo, um rio do nordeste do Gabão, próximo à fronteira com a República do Congo, uma pequena povoação chamada Mayibout 2 assenta-se como uma espécie de satélite a pouco menos de dois quilômetros do vilarejo de Mayibout. No começo de fevereiro de 1996, dezoito pessoas em Mayibout 2 adoeceram subitamente depois de esquartejarem e comerem um chimpanzé.

Seus sintomas incluíam febre, dor de cabeça, vômito, olhos injetados, sangramento nas gengivas, soluços, dor muscular, dor de garganta e diarreia com sangue. Por decisão do chefe do vilarejo, todos os dezoito foram levados rio abaixo até um hospital na capital do distrito, uma cidade chamada Makokou. Em linha reta, Makokou está a menos de oitenta quilômetros de Mayibout 2, mas pelo sinuoso Ivindo a viagem em piroga leva sete horas. O barco serpenteia entre as paredes de floresta que margeiam as águas. Quatro dos doentes chegaram moribundos e faleceram em dois dias. Seus corpos, devolvidos a Mayibout 2, foram sepultados de acordo com a prática cerimonial, sem precauções especiais contra a transmissão daquilo que os matara, fosse o que fosse. Uma quinta vítima fugiu do hospital, voltou aos trancos e barrancos para o vilarejo e lá morreu. Logo eclodiram casos secundários entre pessoas que se infectaram enquanto cuidavam das primeiras vítimas — parentes ou amigos — ou lidavam com os cadáveres. No total

foram 31 doentes, dos quais 21 morreram: uma taxa de letalidade de quase 68%.

Esses fatos e números foram coligidos por uma equipe de pesquisadores médicos, alguns gabonenses, alguns franceses, que chegaram a Mayibout 2 durante o surto. Entre eles estava um francês enérgico chamado Eric M. Leroy, veterinário e virologista formado em Paris que, na época, trabalhava no Centro Internacional de Pesquisas Médicas de Franceville (CIRMF, na sigla em francês), uma pequena cidade no sudeste do Gabão. Leroy e seus colegas encontraram evidências de vírus Ebola em amostras coletadas de alguns pacientes e deduziram que o chimpanzé esquartejado estava infectado com esse vírus. "O chimpanzé parece ter sido o caso índice para a infecção de dezoito casos humanos primários", eles escreveram.[8] A investigação também concluiu que o chimpanzé não tinha sido abatido pelos caçadores do vilarejo: fora encontrado já morto na floresta.

Quatro anos mais tarde, ao pé da fogueira em um acampamento próximo ao alto Ivindo, conversei com uma dúzia de moradores da região que tinham sido contratados por um biólogo para acompanhá-lo, como trabalhadores braçais, em uma longa marcha pela floresta. A maioria vinha de vilarejos do nordeste do Gabão e havia caminhado por semanas antes de eu me juntar a eles na marcha. Seu trabalho era carregar sacos pesados pela selva e toda noite montar um acampamento simples para Mike Fay, um biólogo cuja obsessão pelo que considerava sua missão era o motor de toda aquela iniciativa. Fay é um homem singular até para os padrões dos biólogos de campo tropicais: robusto, resoluto, não convencional, inteligente e ferozmente comprometido com a conservação. Sua iniciativa, que ele batizou de Megatransect, tinha por objetivo fazer um levantamento biológico durante uma jornada a pé através de 3200 quilômetros das mais selvagens áreas de floresta remanescentes na África Central. Ele coletava dados a cada passo do caminho; registrava montes de esterco de elefante, rastros de leopardo, avistamentos de chimpanzés, identificações botânicas —

milhares de anotações minúsculas que ele fazia em seus cadernos amarelos à prova d'água com garatujas de canhoto, enquanto sua turma de trabalho vinha enfileirada atrás dele carregando computadores, telefone por satélite, instrumentos especiais e baterias adicionais, além de barracas, alimentos e suprimentos médicos suficientes para o chefe e para eles próprios.

Fay já tinha caminhado por 290 dias quando chegou a essa parte do nordeste do Gabão. Atravessara a República do Congo com uma equipe de campo formada por congoleses experientes nas lides da floresta, a maioria pertencente ao grupo étnico bambendjellé (um povo de baixa estatura às vezes chamado de pigmeu), mas esses ajudantes não tinham sido autorizados a entrar pela fronteira gabonense. Por isso, Fay precisara contratar outra equipe no Gabão. Recrutou grande parte deles em um aglomerado de campos de mineração de ouro no trecho norte do rio Ivindo. O trabalho árduo e sacolejante que ele requeria — abrir trilhas, carregar fardos pesados — evidentemente era preferível a cavar na lama equatorial à procura de ouro. Um carregador também fazia as vezes de cozinheiro; toda noite ele preparava enormes quantidades de arroz ou fufu (uma papa feita com farinha de mandioca que lembra cola de papel de parede comestível) na fogueira do acampamento e servia com um molho pardacento indefinível. Os ingredientes dessa guarnição podiam incluir, alternativamente, molho de tomate, peixe seco, sardinha em lata, manteiga de amendoim, carne seca congelada e pili-pili (pimenta), todos considerados compatíveis e combinados conforme desse na veneta do chef. Ninguém reclamava. Todo mundo ali vivia esfomeado. A única coisa pior do que uma grande porção daquela gororoba ao fim de um dia exaustivo cambaleando pela selva era uma porção pequena. Meu papel no meio desse povo, como repórter da *National Geographic*, era seguir os passos de Fay e criar uma série de reportagens descrevendo seu trabalho e a marcha. Eu o acompanhava durante dez dias aqui, duas semanas acolá e então escapava para os Estados

Unidos, onde permitia que meus pés sarassem (calçávamos sandálias aquáticas) e escrevia uma parte da matéria.

Toda vez que eu voltava a me juntar a Fay e seu grupo, havia um arranjo logístico diferente para encontrá-lo, dependendo de quão remota fosse a sua localização e da urgência da necessidade de reabastecimento. Ele nunca se desviava da rota em zigue-zague de sua marcha. Eu tinha que me virar para chegar até onde ele estava. Às vezes ia de avião fretado e piroga a motor alugada em companhia do especialista em logística e contramestre de confiança de Fay, um ecologista chamado Tomo Nishihara. Tomo e eu nos espremíamos na piroga no meio de tudo o que ele estava levando para a próxima etapa da jornada de Fay: novas sacas de fufu, arroz e peixe seco, caixotes de sardinha, óleo, manteiga de amendoim, pilhas AA. Mas às vezes nem mesmo uma piroga era capaz de chegar ao local onde Fay e sua turma nos aguardavam, famintos e molambentos. Uma dessas ocasiões, quando os caminhantes atravessavam um grande trecho de mata chamado Minkébé, Tomo e eu chegamos com estrondo pelo céu em um helicóptero Bell 412, um aparelho enorme de treze lugares do Exército gabonense, fretado por um preço para lá de salgado. O dossel da floresta, que em outras partes era denso e contínuo, aqui continha grandes penedos de granito que salpicavam a área lembrando enormes balas de goma de centenas de metros de altura, e se destacavam da névoa verde do solo como o paredão de rocha El Capitán do parque Yosemite. No topo de um desses inselbergs ficava a zona de pouso que Fay nos indicara: 64 quilômetros a oeste de Mayibout 2, em linha reta.

Aquele tinha sido um dia relativamente fácil para os trabalhadores — nenhum pântano para atravessar, nada de moitas de vegetação cortante, nenhum elefante arremetendo contra eles, enfurecido porque Fay quisera filmá-lo de perto. Estavam acampados, à espera do helicóptero. Agora os suprimentos haviam chegado — e incluíam cerveja! Isso permitiu um clima descontraído e alegre em volta da fogueira. Logo fiquei sabendo

que dois dos trabalhadores, Thony M'Both e Sophiano Etouck, tinham raízes em Mayibout 2. Eles estavam presentes quando o vírus Ebola atacara o vilarejo.

Thony, um sujeito extrovertido, esguio e bem mais loquaz do que o outro, mostrou-se disposto a conversar sobre o caso. Falou em francês enquanto Sophiano, um homem tímido com porte de fisiculturista, cenho franzido, cavanhaque e gagueira nervosa, permanecia sentado em silêncio. Sophiano vira seu irmão e a maior parte da família do irmão morrerem, Thony contou.

Eu tinha acabado de conhecer aqueles dois, e não ficava bem insistir para obter mais informações naquela noite. Dois dias depois, partimos para o próximo trecho da marcha de Fay, através da floresta de Minkébé, afastando-nos dos inselbergs na direção sul. Ocupados e distraídos com os obstáculos físicos de vencer a pé a selva sem trilhas, à noite estávamos extenuados. No meio da viagem, porém, após uma semana de caminhadas difíceis, tribulações e refeições em comum, Thony abriu-se e me contou mais. Suas recordações condiziam de modo geral com o relatório feito pela equipe do CIRMF de Franceville, salvo algumas pequenas diferenças de números e detalhes. Mas a perspectiva dele era mais pessoal.

Thony chamava o ocorrido de *l'épidémie*. Aconteceu em 1996, sim, ele disse, mais ou menos na época em que alguns soldados franceses chegaram a Mayibout 2 num barco inflável Zodiac e acamparam perto do vilarejo. Não dava para saber se os soldados tinham algum objetivo sério — reconstruir alguma pista de pouso antiga? — ou se estavam lá só para se divertir. Eles atiravam à beça com seus fuzis. Talvez também possuíssem algum tipo de arma química, Thony especulou. Ele mencionou esses detalhes porque pensava que talvez tivessem alguma ligação com a epidemia. Um dia, alguns rapazes do vilarejo saíram para caçar com seus cães. Pretendiam pegar porcos-espinhos. Em vez disso, conseguiram um chimpanzé — não morto pelos cães; um chimpanzé encontrado morto. Trouxeram a carcaça. O chimpanzé estava em

decomposição, Thony contou, o ventre pútrido e inchado. Dane-se, o pessoal ficou feliz, ávido por carne. Esquartejaram e comeram o chimpanzé. E então, rapidamente, dentro de dois dias, todos os que haviam tocado na carne começaram a adoecer.

Vomitavam, tinham diarreia. Alguns desceram o rio de barco a motor e procuraram o hospital em Makokou. Mas não havia combustível suficiente para transportar todos os doentes. Vítimas demais, barcos de menos. Onze pessoas morreram em Makokou. Outras dezoito morreram no vilarejo. Os médicos especialistas logo chegaram de Franceville, disse Thony, com seus trajes brancos e capacetes, mas não salvaram ninguém. Sophiano perdeu seis parentes. Um deles, uma sobrinha, morreu no colo dele. Mas Sophiano nunca adoeceu. Nem eu, disse Thony. A causa daquelas doenças era incerta, assunto de boatos sinistros. Thony desconfiava que os soldados franceses, com suas armas químicas, tinham matado o chimpanzé e cometido o descuido de deixar aquela carne envenenada aos moradores. Fosse como fosse, seus companheiros sobreviventes haviam aprendido a lição. Até hoje, ele disse, ninguém mais come chimpanzé em Mayibout 2.

Perguntei sobre os rapazes que tinham ido caçar. Morreram todos, Thony respondeu. Os cães não morreram. E ele já tinha visto uma doença, uma epidemia assim? “Não”, Thony respondeu. “*C’etait le premier fois*.” Nunca.

Sondei: como cozinharam o chimpanzé? Num molho africano normal, disse Thony, como se fosse uma pergunta boba. Imaginei lombo de chimpanzé ao molho de amendoim salpicado de pili-pili e servido sobre fufu.

Além do ensopado de chimpanzé, outro detalhe vívido não me saía da cabeça. Era algo que Thony tinha mencionado em nossa conversa anterior. Em meio ao caos e ao pavor no vilarejo, ele e Sophiano tinham visto uma coisa muito estranha: uma pilha de treze gorilas, todos mortos, ali perto na floresta.

Treze gorilas? Eu não tinha perguntado sobre animais selvagens mortos. Essa era uma informação voluntária. Obviamente, relatos de testemunhas tendem a ser bruxuleantes, inexatos, às vezes cem por cento falsos, mesmo quando provêm de testemunhas oculares. *Treze gorilas* podia significar, na verdade, doze, quinze ou simplesmente uma porção — corpos demais para um cérebro aflito contar. Pessoas estavam morrendo. As memórias se confundem. Dizer *Eu os vi* podia significar exatamente isso ou talvez menos. *Meu amigo os viu, é um grande amigo, confio nele como em meus*

próprios olhos. Ou talvez: *Ouvi falar por gente muito confiável*. Achei que o testemunho de Thony pertencia à primeira categoria epistemológica: confiável, mesmo que não necessariamente preciso. Acredito que ele tenha visto os gorilas mortos, cerca de treze, em um grupo, não em uma pilha; talvez ele os tenha contado. A imagem de treze carcaças de gorila espalhadas pelo leito de folhas era horripilante, mas plausível. Evidências subsequentes indicaram que gorilas são altamente suscetíveis ao Ebola.

Com dados científicos a postura tem de ser outra, bem diferente daquela que adotamos perante um relato de testemunha. Dados científicos não acrescentam hipérboles e ambivalências poéticas. São classificáveis, quantificáveis, firmes. Coligidos meticulosamente, classificados com rigor, eles podem revelar significados emergentes. Essa era a razão de Mike Fay estar atravessando a pé a África Central com seus cadernos amarelos: ele procurava grandes padrões que pudessem emergir de massas de pequenos dados.

No dia seguinte prosseguimos floresta adentro. Ainda estávamos a mais de uma semana da próxima estrada. Ali era um excelente habitat de gorilas, bem estruturado, com abundância das plantas que eles mais gostavam de comer e quase intocado por seres humanos: sem trilhas, sem acampamentos, sem indícios de caçadores. Era para estar cheio de gorilas. E outrora, em um passado recente, estivera: um censo da população de grandes primatas feito no Gabão duas décadas antes por dois cientistas do CIRMF gerara uma estimativa de 4171 gorilas no bloco de floresta de Minkébé. E no entanto, durante nossas duas semanas abrindo caminho pelo mato, não vimos nenhum. Era estranha aquela ausência de gorilas e de sinais deles — tão estranha que, para Fay, parecia ser algo de grande impacto. Esse era exatamente o tipo de padrão, positivo ou negativo, que sua metodologia fora concebida para trazer à luz. Por todo o percurso de sua Megatransect ele registrou no caderno cada ninho de gorila que viu, cada monte de excremento de gorila, cada caule mastigado por dentes de gorila —

além dos estercos de elefantes, rastros de leopardo e indicadores semelhantes de outros animais. Ao fim do nosso trecho de Minkébé, ele calculou o subtotal de seus dados. Levou horas para fazer isso, entocado na barraca, cotejando os conjuntos mais recentes de observações em seu laptop. E então pôs os pés para fora.

Naqueles últimos catorze dias, Fay me informou, tínhamos passado por 997 montes de esterco de elefante, mas nem um montinho sequer de excremento de gorila. Passáramos por milhões de caules de plantas herbáceas de grande porte, inclusive por alguns tipos (pertencentes à família *Marantaceae*) dotados de uma seiva nutritiva que os gorilas devoram feito aipo; mas até agora ele não notara marcas de dentes de gorila em nenhum caule daquele tipo. Não ouvíramos nenhuma batida de peito de gorila, não víramos ninhos de gorila. Era como o curioso incidente do cachorro à noite — um cachorro quieto que, com a eloquência de evidências negativas, dizia a Sherlock Holmes que havia algo errado. Os gorilas de Minkébé, outrora abundantes, tinham desaparecido. A inferência inescapável era que alguma coisa os dizimara.

2

O spillover em Mayibout 2 não foi um evento isolado. Fez parte de um padrão de surtos de doença em toda a África Central — um padrão cujo significado ainda gera perplexidade e debate. A doença em questão, antes conhecida como febre hemorrágica Ebola, hoje é chamada simplesmente de doença por vírus Ebola. O padrão abrange um período que começa em 1976 (a primeira emergência registrada de vírus Ebola) e vem até o presente, em uma área que se estende de um extremo do continente (Costa do Marfim) ao outro (Sudão e Uganda). As quatro principais linhagens de vírus que se manifestaram durante essas emergências são conhecidas coletivamente como ebolavírus. Em uma escala menor,

considerando apenas o Gabão, ocorreu uma série concentrada de incidentes com Ebola: três em menos de dois anos, todos em locais bem próximos. Mayibout 2 foi o episódio do meio nessa série.

Um surto anterior teve início em dezembro de 1994 nos campos de mineração de ouro do alto Ivindo, a mesma área onde Mike Fay recrutaria mais tarde a sua turma de trabalho. Esses campos distam cerca de quarenta quilômetros de Mayibout rio acima. No mínimo 32 pessoas adoeceram, com o conjunto habitual de sintomas (febre, dor de cabeça, vômitos, diarreia e hemorragia) indicadores de doença por vírus Ebola. É difícil identificar a fonte, embora um paciente tenha relatado que matou um chimpanzé que havia entrado em seu acampamento e estava agindo de modo estranho. Talvez esse animal estivesse infectado e o contágio tenha ocorrido inadvertidamente entre pessoas famintas. Segundo outro relato, o primeiro caso foi o de um homem que encontrou um gorila morto, levou partes da carcaça para seu acampamento e as compartilhou. Ele morreu, assim como todos os outros que tocaram na carne. Mais ou menos nessa época houve relatos sobre chimpanzés e gorilas vistos mortos na floresta. De modo mais geral, os mineiros (e suas famílias, pois esses campos eram essencialmente vilarejos), por sua própria presença, necessidade de alimento, abrigo e combustível, haviam levado perturbação ao dossel da floresta e aos animais que lá viviam.

Essas vítimas de 1994 foram transferidas rio abaixo (como seriam também as vítimas de Mayibout 2), dos acampamentos de mineiros para o Hospital Geral de Makokou. Ocorreu então uma onda de casos secundários concentrada nas suas imediações ou nos vilarejos próximos. Em uma dessas povoações havia um *nganga*, ou curandeiro tradicional, cuja casa pode ter sido um ponto de transmissão entre a vítima do surto nos acampamentos de mineiros, que o procurara pedindo remédios tradicionais, e um desafortunado morador que fora à casa do *nganga* pedir tratamento para algo menos terrível que o Ebola. Possivelmente o vírus entrou em contato com as mãos desse curandeiro. Seja como for, quando essa

sequência terminou haviam sido diagnosticados 49 casos, com 29 mortes: uma taxa de letalidade de aproximadamente 60%.

Um ano depois ocorreu o surto em Mayibout 2, o segundo da série. Dali a oito meses, os cientistas do CIRMF e outros trabalharam em mais um surto, desta vez próximo à cidade de Booué, no centro do Gabão.

O surto de Booué provavelmente começara três meses antes, em julho de 1996, com a morte de um caçador em um acampamento de madeireiros conhecido como SHM, a cerca de setenta quilômetros ao norte de Booué. Em retrospecto, reconheceu-se que os sintomas fatais desse caçador eram condizentes com a doença por vírus Ebola, embora seu caso não houvesse disparado o alarme na ocasião. Outro caçador morreu misteriosamente no mesmo acampamento de madeireiros seis semanas depois. E então um terceiro. Que tipo de carne estavam fornecendo ao acampamento? Provavelmente alguma variedade de espécies selvagens, entre elas macacos, duikers, porco-vermelho-africano, porco-espinho e até, possivelmente, grandes primatas (apesar de restrições legais). E novamente houve relatos de avistamentos de chimpanzés caídos mortos na floresta — não abatidos por arma de fogo. Os três primeiros casos humanos parecem ter sido independentes entre si, embora cada caçador tenha contraído o vírus na natureza. E então o terceiro caçador ampliou o problema, tornando-se ele próprio um transmissor além de vítima.

Ele foi hospitalizado brevemente em Booué, mas deixou o prédio, escapou das autoridades médicas, entrou em um vilarejo próximo e lá procurou ajuda de outro *nganga*. Apesar do atendimento do curandeiro, o caçador morreu — assim como o *nganga* e o sobrinho deste. Era o começo de uma rápida sucessão de casos. Em outubro e nos meses seguintes houve uma incidência mais abrangente de casos em Booué e arredores, o que sugere mais transmissão entre pessoas. Vários pacientes foram transferidos para hospitais em Libreville, a capital do Gabão, e lá morreram. Um médico gabonense, depois de atender um desses pacientes, também

adoeceu; sem confiança na assistência médica em seu país, ele pegou um avião e foi tratar-se em Joanesburgo. Esse médico parece ter sobrevivido, mas uma enfermeira sul-africana que cuidou dele adoeceu e morreu. Foi assim que o vírus Ebola emergiu da África Central para o continente como um todo. O total de casos desse terceiro surto, incluindo Booué, Libreville e Joanesburgo, foi de sessenta vítimas, 45 delas fatais. A taxa de letalidade? Dá para fazer a conta de cabeça.

Alguns fatores comuns se destacam em meio a essa profusão de casos e detalhes: perturbação na floresta no local do surto, mortes não só de humanos mas também de grandes primatas, casos secundários ligados a exposição no hospital ou a curandeiros tradicionais e taxa de letalidade alta entre 60% a 75%. Sessenta por cento é uma taxa extremamente elevada para qualquer doença infecciosa (exceto a raiva); provavelmente é mais alta, por exemplo, do que as mortalidades causadas pela peste bubônica na França medieval nos piores momentos da Peste Negra.

Nos anos posteriores a 1996 ocorreram outros surtos da doença por vírus Ebola entre pessoas e gorilas na região em torno de Mayibout 2. Uma das áreas duramente atingidas situa-se ao longo do rio Mambili, pouco além da fronteira do Gabão no noroeste do Congo, outra zona de mata cerrada que contém vários vilarejos, um parque nacional e uma reserva recém-criada conhecida como Santuário de Gorilas Lossi. Mike Fay e eu tínhamos passado também por essa área, em março de 2000, apenas quatro meses antes de eu ir ao encontro dele nos inselbergs de Minkébé. Em contraste com a ausência de gorilas em Minkébé, esses animais eram bem numerosos na bacia de drenagem do Mambili quando lá estivemos. No entanto, decorridos dois anos, em 2002, uma equipe de pesquisadores de Lossi começou a encontrar carcaças de gorila, algumas das quais apresentaram resultado positivo em testes para anticorpos do vírus Ebola (um resultado positivo em teste de anticorpos é uma evidência menos eloquente do que encontrar um vírus vivo, mais ainda assim é sugestiva). Em poucos meses, 90%

dos gorilas que eles vinham estudando individualmente (130 de 143 animais) tinham desaparecido. Quantos haviam simplesmente fugido? Quantos estariam mortos? Os pesquisadores fizeram extrapolações imprecisas com base em mortes e desaparecimentos confirmados para estimar o número total de vítimas em toda a sua área de estudo, e então publicaram um artigo na revista *Science* com o enfático (mas excessivamente confiante) título SURTO DE EBOLA MATA 5 MIL GORILAS.

3

Em 2006 voltei ao rio Mambili, desta vez com uma equipe chefiada por William B. (Billy) Karesh, na época diretor do Programa de Veterinários de Campo da Wildlife Conservation Society (WCS) de Nova York, e hoje no mesmo cargo na ONG EcoHealth Alliance. Billy Karesh é veterinário e uma autoridade em zoonoses, cujo trabalho de campo levou-o a percorrer o mundo. Ele cresceu em Charleston, na Carolina do Sul, assistindo aos programas do zoólogo Marlin Perkins, e costuma trabalhar de avental azul curto e boné e ostentando uma barba. De temperamento empirista, ele fala baixo, movendo pouco os lábios, e evita pronunciamentos categóricos, como se pudessem quebrar seus dentes. É frequente vê-lo com um sorriso irônico que sugere divertimento com os prodígios do mundo e com o variegado espetáculo da insensatez humana. Mas não havia nada divertido em sua missão no Mambili. Ele estava lá para atirar em gorilas — não com balas, e sim com dardos tranquilizantes. Queria coletar amostras de sangue e testá-las para anticorpos do vírus Ebola.

Nosso destino era um lugar conhecido como complexo de Moba Bai, um grupo de clareiras naturais próximo da margem leste do alto Mambili e não muito distante do santuário de Lossi. Na África francófona, *bai* é uma pradaria pantanosa que frequentemente contém um trecho de solo salino e é cercada pela floresta como um

jardim secreto. Além de Moba Bai, havia três ou quatro outros complexos similares nas imediações. Gorilas (e outros animais selvagens) frequentam esses *bais*, ricos em água e luz solar, em busca dos caules ricos em sódio de plantas dos gêneros *Carex* e *Aster* que crescem a céu aberto. Chegamos a Moba vindos de um trecho do Mambili mais ao norte em uma piroga abarrotada propelida por um motor de popa de quarenta cavalos.

Éramos onze no barco junto com uma formidável batelada de equipamentos. Trazíamos um refrigerador a gás, dois tanques congeladores de nitrogênio líquido (para preservar amostras), seringas, agulhas, frascos e instrumentos cuidadosamente embalados, luvas médicas, macacões de proteção química, barracas e lonas, arroz, fufu, atum e ervilha em lata, várias caixas de vinho tinto ruim, numerosas garrafas de água, duas mesas dobráveis e sete cadeiras plásticas brancas empilháveis. Com esses instrumentos e provisões luxuosas, montamos um acampamento do outro lado do rio defronte a Moba. Nossa equipe incluía um rastreador perito chamado Prosper Balo, além de outros veterinários de animais selvagens, outros guias florestais e um cozinheiro. Prosper trabalhara em Lossi antes e durante o surto. Guiados por ele, percorreríamos o complexo de *bais*, ricos em vegetação suculenta e outrora famoso pelas dezenas de gorilas que os frequentavam diariamente para comer e descansar.

Bill Karesh já tinha vindo a essa mesma área duas vezes antes de o Ebola atacar, em busca de dados de referência sobre a saúde dos gorilas. Em uma dessas ocasiões, em 1999, ele tinha visto 62 gorilas aqui em um mesmo dia. Em 2000 ele voltou para tentar acertar alguns com seus dardos tranquilizantes. “Todo dia cada *bai* tinha no mínimo um grupo familiar”, ele me contou. Como ele não queria causar perturbações demais, sedara apenas quatro animais, pesara-os e os examinara à procura de doenças fáceis de detectar (como a bouba, uma infecção bacteriana na pele) e coletara amostras de sangue. Todos os quatro gorilas tiveram resultado negativo nos testes para anticorpos do Ebola. Desta vez a situação

era diferente. Ele queria soro sanguíneo de sobreviventes da mortandade de 2002. Começamos o trabalho com grandes expectativas. E dias se passaram. Pelo visto, *não havia* sobreviventes.

Na verdade, havia alguns — pouquíssimos, não o suficiente para obtermos dados produtivos sedando gorilas (o que sempre é uma tarefa perigosa, com algum risco tanto para o atirador quanto para os alvejados). Nossa tocaia em Moba durou mais de uma semana. Toda manhã atravessávamos o rio, andávamos em silêncio até um ou outro *bai*, nos escondíamos na vegetação densa da margem e aguardávamos pacientemente que gorilas aparecessem. Não vinha nenhum. Com grande frequência ficávamos acocorados ali debaixo de chuva. Quando o tempo estava ensolarado, eu lia um livro grosso ou cochilava no chão. Karesh permanecia a postos com seu fuzil de ar comprimido, os dardos carregados com tiletamina e zolazepam, as drogas mais usadas para sedar gorilas. Ou, às vezes, andávamos pela mata, logo atrás de Prosper Balo, enquanto ele procurava sinais de gorilas e não encontrava nenhum.

Na manhã do segundo dia, em uma trilha pantanosa que levava aos *bais*, vimos rastros de leopardo, rastros de elefante, rastros de búfalo e sinal de chimpanzés, mas nenhum indício de gorilas. No terceiro dia, ainda sem gorilas, Karesh disse: “Acho que estão mortos. O Ebola passou por aqui”. Ele supunha que restavam apenas alguns raros afortunados, que não tinham sido infectados pela doença ou que conseguiram resistir. Por outro lado, ele ponderou, “é nesses que estamos interessados”, pois, se algum tiver anticorpos, são esses. No quarto dia, Karesh e Balo, separados do resto de nós, conseguiram localizar um único gorila, um macho agitado que denunciou sua presença porque batia no peito e gritava. Os dois se aproximaram dele rastejando no mato cerrado e chegaram a uns dez metros de distância. De repente, o gorila estava diante deles, só a cabeça visível. “Eu poderia matá-lo”, Karesh contou mais tarde. “Perfurá-lo.” Isto é, poderia ter atirado no meio de seus olhos — mas não teria conseguido imobilizá-lo com um

tiro seguro no flanco. Por isso, Karesh não atirou. O gorila deu outro grito e saiu correndo.

Minhas anotações do sexto dia dizem: “Nada nada nada de gorila”. Em nossa última chance, no sétimo dia, Balo e Karesh seguiram rastros de outros dois animais por horas na floresta lodosa sem conseguirem um vislumbre sequer. Os gorilas agora eram raríssimos na área de Moba Bai, e os remanescentes andavam tímidos e receosos. Enquanto isso, a chuva continuava, as barracas se enlameavam e o rio subia.

Quando não estávamos na floresta, eu usava o tempo no acampamento conversando com Karesh e com os três veterinários da WCS de sua equipe. Um deles era Alain Ondzie, um congolês magricela e acanhado formado em Cuba, fluente em espanhol, francês e em várias línguas centro-africanas, com uma simpática tendência a baixar a cabeça e dar uma risadinha jovial toda vez que caçoavam dele ou que ele achava graça em alguma coisa. A principal tarefa de Ondzie era seguir o mais rápido possível para qualquer lugar da região onde houvesse relatos de chimpanzés ou gorilas mortos e coletar amostras a serem testadas para o vírus Ebola. Ele me descreveu as ferramentas e os procedimentos para esse trabalho, no qual a carcaça invariavelmente já estava putrefata quando ele chegava ao local e havia a presunção (salvo prova em contrário) de que aquela massa fervilhava com Ebola. Sua vestimenta era um traje de proteção inteiriço com capuz dotado de viseira, botas de borracha, avental impermeável e três pares de luva seladas nos punhos com fita adesiva. Fazer a primeira incisão para a coleta de amostras era arriscado, pois a carcaça podia estar inchada com gases e explodir. De qualquer modo, em geral o primata morto estava coberto de insetos necrófagos — formigas, mosquitinhos e até abelhas. Ondzie me contou sobre uma ocasião em que três abelhas que tinham estado em uma carcaça subiram pelo braço dele, entraram pela aba de seu capuz, desceram pelo seu corpo e começaram a picá-lo enquanto ele trabalhava nas amostras. Será

que o vírus Ebola é capaz de viajar no ferrão de uma abelha? Ninguém sabe.

Perguntei se ele sentia medo de fazer esse trabalho. Agora não mais, respondeu. Por que faz isso? Por que gosta? (Ele claramente gostava.) "*Ça, c'est une bonne question*", ele disse, com sua risadinha e cabeça baixa características. Mas acrescentou, mais sério: porque isso me permite aplicar o que aprendi e continuar aprendendo, e quem sabe salve algumas vidas.

Outro membro da equipe era Patricia (Trish) Reed, que viera para a África como bióloga quinze anos antes, estudara a febre Lassa, depois a aids, fora trabalhar no CIRMF em Franceville, adquirira experiência de campo na Etiópia e concluíra um doutorado em medicina veterinária na Universidade Tufts, em Boston. Ela estava de volta ao CIRMF, pesquisando um vírus de macacos, quando a veterinária de campo da WCS que trabalhava aqui morreu em um desastre de avião durante um pouso em uma pista do interior gabonense. Karesh contratou Reed para substituí-la.

Reed contou-me que seu trabalho abrangia um conjunto de doenças infecciosas que ameaçavam a saúde dos gorilas, das quais o Ebola era apenas a mais exótica. Das outras, grande parte era de doenças humanas mais comuns às quais os gorilas são suscetíveis em razão de sua similaridade genética conosco: tuberculose, poliomielite, sarampo, pneumonia, varicela etc. Os gorilas podem ser expostos a tais infecções sempre que pessoas doentes andam, tossem, espirram e defecam na floresta. Qualquer spillover desse tipo, na direção inversa — de humanos para espécies não humanas — é chamado de *antroponose*. Os famosos gorilas-das-montanhas, por exemplo, foram tratados contra infecções antroponóticas como o sarampo, trazidas por ecoturistas que vinham extasiar-se com eles. (Os gorilas-das-montanhas são uma subespécie gravemente ameaçada de gorila-do-oriente, confinada às encostas íngremes dos vulcões Virunga em Ruanda e terras adjacentes. O gorila-do-ocidente das florestas centro-africanas, uma espécie só encontrada

em planícies, é mais numeroso, mas está muito menos a salvo.) Doenças infecciosas, combinadas à destruição de seu habitat por madeireiras e à caça desses animais para consumo local ou venda em mercados, podem tirar os gorilas-do-ocidente de seus atuais níveis de relativa abundância (talvez sua população total seja de 100 mil) e levá-los a uma situação na qual apenas populações pequenas e isoladas sobrevivam precariamente, como os gorilas-das-montanhas, ou sejam extintas em âmbito local.

Contudo, as florestas da África Central ainda são relativamente vastas em comparação com as pequenas encostas de Virunga que abrigam gorilas-das-montanhas; e o gorila-do-ocidente não encontra muitos ecoturistas em seu inóspito e quase impenetrável terreno natal. Por isso, o sarampo e a tuberculose não são seus piores problemas. “Eu diria que, sem dúvida, o Ebola é a maior ameaça à espécie ocidental”, declarou Reed.

O que torna o vírus Ebola tão problemático para os gorilas não é apenas sua ferocidade, mas também a escassez de dados, ela explicou. “Não sabemos se esse vírus já estava aqui antes. Não sabemos se sobrevivem a ele. Mas precisamos saber como ele se transmite através dos grupos. Precisamos saber *onde* ele está.” E a questão do *onde* tem duas dimensões. Quão ampla é a distribuição do vírus Ebola pela África Central? Em que espécie-reservatório ele espreita?

No oitavo dia levantamos acampamento, recarregamos os barcos e partimos subindo o Mambili, sem levar amostras de sangue para adicionar ao conjunto de dados. Nossa missão fora frustrada pelo próprio fator que lhe dava importância: a notável ausência de gorilas. Outra vez a história do curioso incidente do cachorro à noite. Bill Karesh avistara um gorila de perto, mas não conseguira sedá-lo, e seguira a pista de outros dois com ajuda da perícia de Prosper Balo como rastreador. Os demais, as muitas dúzias que antes frequentavam esses *bais*, dispersaram-se para partes ignoradas ou estavam… mortos? Fosse o que fosse, antes os gorilas eram abundantes nessas paragens, e agora haviam desaparecido.

O vírus também parecia ter sumido. Mas sabíamos que ele estava apenas escondido.

4

Escondido onde? Por quase quatro décadas, a identidade do hospedeiro reservatório do Ebola tem sido um dos mais sinistros mistérios do mundo das doenças infecciosas. Esse mistério, juntamente com os esforços para solucioná-lo, remonta à primeira emergência reconhecida da doença por vírus Ebola, em 1976.

Dois surtos ocorreram na África naquele ano, independentes mas quase simultâneos: um no norte do Zaire (atual República Democrática do Congo) e um no sudoeste do Sudão (em uma área hoje pertencente à República do Sudão do Sul), separados por 480 quilômetros. Embora o problema no Sudão tenha começado um pouco mais cedo, o caso do Zaire é o mais famoso, em parte porque um pequeno rio da área, o rio Ebola, acabou por dar seu nome ao vírus.

O foco do surto no Zaire foi um pequeno hospital de missionários em um vilarejo chamado Yambuku, no distrito conhecido como Bumba Zone. Em meados de setembro, um médico local informou duas dúzias de casos de uma nova doença impressionante — não os habituais ataques de malária, e sim algo mais medonho, mais rubro, caracterizado por vômitos sangrentos, hemorragias nasais e diarreia com sangue. Catorze dos pacientes haviam morrido quando o médico telegrafou um alerta a autoridades em Kinshasa, e os demais estavam em perigo. No começo de outubro o Hospital da Missão de Yambuku fechara pela pavorosa razão de que a maioria dos que lá trabalhavam havia morrido. Uma equipe internacional de cientistas e médicos convergiu para a área várias semanas depois, sob a direção do ministro da Saúde do Zaire, para fazer um estudo intensivo da doença desconhecida e dar recomendações de controle. Esse grupo, composto de franceses, belgas, canadenses, zairenses, sul-

africanos e americanos, nove dos quais vindos do Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) em Atlanta, tornou-se conhecido como a Comissão Internacional. Seu líder era Karl Johnson, o mesmo médico e virologista americano que investigara o vírus Machupo na Bolívia em 1963 e quase não sobrevivera à doença. Treze anos depois, ainda enérgico, ainda dedicado e aparentemente não refreado pela experiência de quase morte ou pela ascensão profissional, ele chefiava a Divisão Especial de Patógenos do CDC.

Johnson ajudara a resolver a crise de Machupo dando atenção à dimensão ecológica — ou seja, onde o vírus vivia quando não estava matando bolivianos em povoados? A questão do reservatório tinha sido manejável naquele caso, e a resposta fora logo encontrada: um camundongo nativo estava levando o vírus Machupo para habitações humanas e celeiros. Capturar os camundongos em ratoeiras encerrou eficazmente o surto. Agora, naqueles dias desesperadores e atordoantes de outubro e novembro de 1976 no norte do Zaire, confrontando outro matador invisível e não identificado enquanto o número de vítimas chegava às centenas, Johnson e seus colegas pesquisadores encontraram tempo para levantar uma questão sobre o vírus Ebola como aquela que ele tinha feito sobre o vírus Machupo: de onde vinha aquilo?

Àquela altura eles já sabiam que o patógeno *era* um vírus. Essa informação proveio de isolamentos obtidos rapidamente de amostras clínicas enviadas a laboratórios de outros países, incluindo o CDC. (Antes de viajar para o Zaire, Johnson chefiara os trabalhos de isolamento no CDC.) Eles sabiam que esse vírus era similar ao de Marburg, outro agente letal, identificado nove anos antes; as micrografias eletrônicas mostraram que ele também era filamentoso e contorcido, como uma tênia agonizante. Mas os testes em laboratório revelaram também que o vírus Ebola se distinguia do vírus Marburg o suficiente para constituir algo novo. Por fim, esses dois vírus filamentosos seriam classificados em uma nova família, *Filoviridae*: os filovírus.

O grupo de Johnson sabia também que o novo agente, o vírus Ebola, tinha de residir em algum animal vivo — um animal não humano — onde ele podia existir de um modo menos destruidor e manter uma presença contínua. Mas a questão de seu reservatório era menos urgente do que outras preocupações, por exemplo, como interromper a cadeia de transmissão entre pessoas, como manter os pacientes vivos, como encerrar o surto. "Foram feitas apenas investigações ecológicas limitadas", relatou mais tarde a equipe, e todos os resultados dessas investigações foram negativos.[9] Nenhum sinal do vírus Ebola apareceu em outros animais, só em humanos. Porém, em retrospecto, os dados negativos são interessantes, pelo menos como um registro de onde esses primeiros pesquisadores procuraram. Eles liquefizeram 818 percevejos coletados em camas de vilarejos afetados pelo Ebola e não encontraram evidências do vírus em nenhum. Investigaram mosquitos. Nada. Coletaram sangue de dez porcos e uma vaca — e todos estavam livres de Ebola. Capturaram 123 roedores, entre eles 69 camundongos, trinta ratos e oito esquilos, e nenhum era portador do vírus. Examinaram as entranhas de seis macacos, dois duikers e sete morcegos. Esses animais também estavam sem o vírus.

Os membros da Comissão Internacional foram tomados pela humildade diante do que viram. "Nos últimos trinta anos não ocorreu no mundo uma epidemia de uma nova doença viral aguda mais impressionante ou potencialmente explosiva", alertou o relatório.[10] A taxa de letalidade de 88%, eles observaram, era a mais alta de todas as registradas, com exceção da taxa da raiva (quase 100% entre os pacientes não tratados antes do aparecimento de sintomas). A Comissão fez seis recomendações urgentes às autoridades zairenses, entre as quais estavam medidas de saúde em nível local e vigilância nacional. Mas a identificação do reservatório do Ebola não foi mencionada. Essa era uma questão científica, um tanto mais abstrata que as recomendações de medidas feitas ao governo do presidente Mobutu. Teria de esperar.

E a espera continuou.

Três anos depois de Yambuku, Karl Johnson e vários outros membros da Comissão ainda estavam às voltas com a questão do reservatório. Decidiram tentar de novo. Sem verba para organizar uma expedição dedicada exclusivamente à busca do esconderijo do vírus Ebola, eles atrelaram seus esforços a um programa de pesquisa em andamento sobre a varíola dos macacos no Zaire, coordenado pela Organização Mundial da Saúde. A varíola dos macacos é uma doença grave, mas não tão medonha quanto a doença por vírus Ebola, e também é causada por um vírus que espreita em um hospedeiro reservatório (ou mais de um), até então não identificado. Assim, parecia natural e econômico fazer uma pesquisa combinada, usando dois conjuntos de ferramentas analíticas para examinar uma coleta única de espécimes. Mais uma vez, a equipe de campo capturou animais em vilarejos e na floresta circundante em Bumba Zone, e também em outras áreas do norte do Zaire e do sudeste de Camarões. Dessa vez seus esforços para apanhar e caçar animais, somados às quantias generosas que eles pagaram a moradores por bichos entregues vivos, renderam mais de 1500 espécimes, representando 117 espécies. Havia macacos, ratos, camundongos, morcegos, mangustos, esquilos, pangolins, musaranhos, porcos-espinho, duikers, aves, cágados e cobras. De cada indivíduo eles coletaram sangue, além de fragmentos de fígado, rim e baço. Todas essas amostras, congeladas em frascos individuais, foram enviadas ao CDC para análise. Seria possível cultivar algum vírus vivo a partir dos tecidos das amostras? Seria possível detectar anticorpos do Ebola em soro sanguíneo? O resultado foi negativo, informaram com franqueza Johnson e os coautores nas páginas do *The Journal of Infectious Diseases*: “Não foram encontradas evidências de infecção por vírus Ebola”.[11]

Um fator que dificulta especialmente procurar pelo vírus Ebola e enfocá-lo é a natureza transitória da doença em populações humanas. Ela desaparece por completo durante anos seguidos. Isso é um alívio para a saúde pública, mas para a ciência representa uma limitação. Os ecologistas virais podem procurar pelo Ebola

em qualquer lugar, em qualquer animal de qualquer espécie, em qualquer floresta da África, mas esses palheiros são imensos e a agulha viral é minúscula. Os alvos mais promissores para a busca, no espaço e no tempo, são os locais e os períodos em que pessoas estão morrendo de doença por vírus Ebola. E, por um longo intervalo, *não* houve mortes por essa doença — pelo menos nenhuma que chamasse a atenção das autoridades médicas.

Depois do surto de Yambuku em 1976 e de dois episódios menores no Zaire e no Sudão entre 1977 e 1979, os ebolavírus pouco se manifestaram na África durante quinze anos. Pode ter havido alguns casos esparsos no começo dos anos 1980, suspeitos quando analisados em retrospecto, mas não aconteceu nenhum surto confirmado que evocasse uma resposta de emergência; e, em cada um desses casos menores, a cadeia de infecção pareceu esgotar-se em si mesma. O esgotamento é um conceito importantíssimo para esses tipos de patógenos altamente letais e moderadamente contagiosos. Significa que algumas pessoas morreram, um número pequeno de outras foram infectadas, uma fração destas também morreu mas outras se recuperaram, e o patógeno não continuou a propagar-se. O incidente expirou por si só antes que fosse preciso convocar tropas de choque da OMS, do CDC e de outros centros especializados. E então, depois de um intervalo, a doença reapareceu — com os surtos em Mayibout 2 e em outras partes do Gabão e, ainda mais assustadoramente, em um lugar chamado Kikwit.

Kikwit, no Zaire, situa-se a quase quinhentos quilômetros a leste de Kinshasa. Diferia de Yambuku, Mayibout 2 e do campo madeireiro na orla de Booué em um aspecto crucial: era uma cidade de 200 mil habitantes. Continha vários hospitais. Possuía mais ligações com o mundo exterior do que esses outros lugares. Porém, como eles, era cercada pela floresta.

O primeiro caso identificado do surto em Kikwit foi o de um homem de 42 anos que trabalhava na floresta ou nas proximidades e provavelmente causou ali alguma leve perturbação. Ele cultivava

milho e mandioca em vários trechos de terra com mata derrubada, além de produzir carvão com madeira, tudo isso a cerca de oito quilômetros a sudeste da cidade. Como ele obtinha esse suprimento de madeira, como ele abrira as clareiras para suas plantações? Presumivelmente derrubando árvores. Esse homem adoeceu em 6 de janeiro de 1995 e morreu de febre hemorrágica uma semana depois.

A essa altura ele havia infectado diretamente no mínimo três pessoas de sua família, que também morreram, e espalhado a infecção pelo seu círculo mais amplo de contatos sociais, onde ocorreram mais dez mortes nas semanas seguintes. Alguns desses contatos evidentemente levaram o vírus para o hospital e maternidade da cidade, onde ele infectou um técnico de laboratório, e de lá para o Hospital Geral de Kikwit. O técnico, enquanto foi tratado no Hospital Geral de Kikwit, infectou vários médicos e enfermeiros que o operaram (abriram seu abdome porque suspeitavam de perfuração intestinal relacionada a tifo), além de duas freiras italianas que ajudaram a cuidar dele. O técnico morreu, as freiras morreram, e autoridades locais supuseram que se tratava de disenteria epidêmica: um erro de diagnóstico que permitiu ao vírus propagar-se ainda mais entre pacientes e profissionais de saúde em outros hospitais da região de Kikwit.

Nem todo mundo aceitou a hipótese da disenteria. Para um médico do Ministério da Saúde, parecia mais uma febre hemorrágica viral, o que sugeria o Ebola. Esse bom palpite confirmou-se rapidamente com base em amostras de sangue recebidas pelo CDC em Atlanta em 9 de maio. Sim, era mesmo vírus Ebola. Quando o surto terminou, em agosto, 245 pessoas haviam morrido, entre elas sessenta que trabalhavam em hospital. Fazer cirurgia abdominal em pacientes de Ebola por supor que a doença deles era outra (por exemplo, hemorragia gastrointestinal por úlceras) era um trabalho arriscado.

Nesse meio-tempo, outra equipe internacional chegou para procurar pelo reservatório e convergiu para Kikwit no começo de junho. Esse grupo compunha-se de profissionais do CDC, de uma universidade zairense, do Instituto de Doenças Infecciosas e Pesquisas Médicas do Exército dos Estados Unidos em Maryland (conhecida pela sigla em inglês USAMRIID, essa instituição fora um laboratório de armas biológicas, mas agora dedicava-se a pesquisas sobre doenças e biodefesa) e de um pesquisador do Laboratório de Infestação por Pragas, da Dinamarca, que presumivelmente tinha grande conhecimento sobre roedores. Esse pessoal começou a trabalhar na área onde o spillover parecia ser possível de rastrear: a carvoaria e as plantações do desafortunado homem de 42 anos, a primeira vítima, a sudeste da cidade. Nesse local e em outros, ao longo dos três meses seguintes, eles capturaram milhares de animais em armadilhas e redes. A maioria eram pequenos mamíferos e aves, e havia ainda alguns répteis e anfíbios. Todas as armadilhas foram instaladas em áreas de floresta ou savana fora dos limites da cidade. Na área urbana de Kikwit, a equipe capturou morcegos em uma missão do Sagrado Coração. Mataram cada animal capturado, coletaram sangue e extraíram o baço (em alguns casos também outros órgãos, como o fígado ou um rim) e congelaram o material. Também tiraram sangue de alguns cães, vacas e macacos domesticados. O total da coleta, 3066 amostras de sangue e 2730 baços, foi enviado ao CDC para análise. As amostras de sangue, depois de serem irradiadas para matar quaisquer vírus, foram testadas para anticorpos do vírus Ebola usando o melhor método molecular disponível na época. Os baços foram transferidos para um laboratório de biossegurança nível 4 (BSL-4), um novo tipo de instalação criado depois do trabalho pioneiro de Karl Johnson (ele participou na concepção do projeto), com vários compartimentos selados, pressão do ar negativa, filtros elaborados e equipe do laboratório trabalhando em traje espacial — uma zona de contenção na qual o vírus Ebola podia ser manipulado sem risco (teoricamente) de liberação acidental. Ninguém sabia se algum

daqueles baços zairenses continha o vírus, mas cada um precisava ser tratado como se contivesse. A partir do material dos baços, finamente triturado e adicionado a culturas de células, a equipe do laboratório tentou cultivar o vírus.

Não houve crescimento. As culturas de células felizmente permaneceram sem manchas de florescimento viral. E os testes de anticorpos também não deram positivo. Mais uma vez o vírus Ebola tivera um spillover, causara estrago e desaparecera sem se manifestar em outros lugares que não as vítimas humanas doentes e moribundas. Ele era o Zorro, a Raposa do Pântano, Jack, o Estripador — perigoso, invisível, sumido.

Esse trabalho de três meses da numerosa equipe em Kikwit não deve ser considerado um fiasco total; até mesmo resultados negativos de um estudo bem formulado tendem a reduzir o universo de possibilidades. Ainda assim, foi um grande esforço que terminou em frustração. Talvez a equipe de Kikwit tenha chegado ao local tarde demais, cinco meses depois de o carvoeiro ter adoecido. Talvez a passagem da estação das chuvas para a estação seca tenha levado o reservatório, fosse qual fosse, a migrar, esconder-se ou tornar-se menos numeroso. Talvez a população do próprio vírus tivesse declinado a um nível mínimo, um tênue remanescente, impossível de detectar fora da temporada mesmo em seu reservatório. O grupo de Kikwit não soube dizer. O aspecto mais notável de seu relatório, além da longa lista de animais que *não* continham vírus Ebola, foi uma exposição clara das três principais suposições que haviam guiado sua busca.

Primeiro, eles suspeitavam (baseados em estudos anteriores) que o reservatório é um mamífero. Segundo, notaram que os surtos de doença por vírus Ebola na África sempre tinham sido ligados a florestas. (Até mesmo a epidemia urbana em Kikwit começara com o carvoeiro no meio do mato.) Assim, pareceu seguro supor que o reservatório era uma criatura da floresta. Terceiro, eles notaram também que os surtos de Ebola haviam sido esporádicos no tempo, às vezes com anos de intervalo entre um episódio e o próximo.

Esses hiatos implicavam que a infecção de humanos a partir do reservatório é uma ocorrência rara. Por sua vez, a raridade do spillover sugeria duas possibilidades: ou o próprio reservatório é um animal raro ou ele é um animal que só raramente entra em contato com pessoas.

Mais do que isso a equipe de Kikwit não pôde dizer. Eles publicaram seu artigo em 1999 (em meio a toda uma série de informes sobre o Ebola, em um suplemento especial do *Journal of Infectious Diseases*), com uma conclusão negativa muito bem fundamentada. Depois de 23 anos, o reservatório ainda não tinha sido encontrado.

5

"Precisamos saber onde ele está", Trish Reed dissera. Ela aludia às duas questões não respondidas sobre o vírus Ebola e sua localização no espaço. A primeira é ecológica: em que ser vivo ele se esconde? Essa é a questão do reservatório. A segunda é geográfica: como ele se distribui por toda a paisagem africana? Esta pode ser impossível de responder antes de o reservatório ser identificado e de sua distribuição ser descoberta. Enquanto isso, os únicos dados que refletem o paradeiro do vírus Ebola são os pontos no mapa onde ocorreram surtos em humanos.

Examinemos de relance esse mapa. Em 1976 o vírus Ebola fez sua estreia, como já mencionei, com os impressionantes acontecimentos em Yambuku e a crise ligeiramente menos dramática no sudoeste do Sudão, que mesmo assim foi grande o suficiente para causar 151 mortes. O surto sudanês teve como centro uma cidade próxima da fronteira zairense, a oitocentos quilômetros a nordeste de Yambuku. Começou entre funcionários de uma fábrica de algodão onde há morcegos empoleirados nos caibros e ratos que correm pelo chão. A letalidade foi menor do que no Zaire, "apenas" 53%, e análises de laboratório revelaram que o vírus sudanês era geneticamente distinto do vírus zairense o

suficiente para ser classificado em uma espécie separada. Essa espécie tornou-se mais tarde conhecida, no cuidadoso jargão taxonômico, como *Sudan ebolavirus*. O nome comum oficial é simplesmente "vírus Sudão", que não tem o impacto da palavra "Ebola" mas ainda assim denota um matador perigoso e fulminante. A versão que Karl Johnson encontrou em Yambuku, então chamada de vírus Ebola e ainda com esse nome, pertence à espécie *Zaire ebolavirus*. Isso pode parecer desnorteante, mas as designações acuradas e atuais são importantes para a compreensão do problema. Por fim, seriam reconhecidas cinco espécies.

Em 1977 uma menina morreu de febre hemorrágica no hospital missionário de um vilarejo chamado Tandala, no noroeste do Zaire. Uma amostra de sangue extraída depois de sua morte e enviada sem refrigeração para o CDC acusou vírus Ebola, não em culturas de células, mas somente depois de inoculação em cobaias vivas, em cujos órgãos foram depois detectados vírus que se replicavam. (Ainda engatinhava a moderna campanha de campo contra vírus emergentes, e a metodologia estava sendo improvisada para compensar dificuldades como a de manter os vírus congelados vivos nas problemáticas condições de campo dos trópicos.) Karl Johnson, novamente, participava da equipe de laboratório; essa parecia ser uma extensão lógica de seu trabalho no primeiro surto, apenas um ano antes e a trezentos quilômetros do segundo. Mas a menina de nove anos morta em Tandala foi um caso isolado. Sua família e seus amigos não foram infectados. Não houve sequer uma hipótese sobre como ela adoecera. O relatório publicado depois, com Johnson como coautor, apenas mencionava sugestivamente ao descrever a área nativa da menina: "O contato com a natureza é íntimo, os vilarejos localizam-se em clareiras da densa floresta pluvial ou à beira dos rios da savana".[12] Será que ela tocou em um chimpanzé morto, respirou urina de roedor em um barracão poeirento ou levou aos lábios alguma flor da floresta contaminada?

Dois anos mais tarde o vírus Sudão também reapareceu, infectando um funcionário da mesma fábrica de algodão onde ele

emergira da primeira vez. Esse homem foi para o hospital e lá infectou outro paciente; quando o vírus cessou de ricochetear por todo o hospital, 22 pessoas tinham sido mortas. A taxa de letalidade novamente foi elevada (65%), embora menor que a do vírus Ebola. O vírus Sudão parecia não ser tão letal quanto aquele.

Passou-se então uma década antes de tornarem a aparecer filovírus, sob outra forma, em um lugar inesperado: Reston, na Virgínia.

O caso é tratado no livro *The Hot Zone*, de Richard Preston, um relato sobre um surto de um vírus similar ao Ebola em 1989 entre macacos asiáticos cativos em uma instalação para quarentena de animais de laboratório na orla suburbana de Reston, do outro lado do rio defronte a Washington, D.C. Especialistas em filovírus deram opiniões desencontradas sobre a obra de Preston, mas não há dúvida de que ele fez mais do que qualquer artigo de revista especializada ou reportagem de jornal para tornar os ebolavírus mal-afamados e apavorantes aos olhos do público leigo. Um especialista contou-me que essa obra também ensejou uma "chuva de verbas" para virologistas "que antes não viam um centavo ser direcionado ao trabalho deles sobre esses agentes exóticos!". Se esse vírus era capaz de massacrar primatas em gaiolas dentro de um prédio comum em um centro empresarial da Virgínia, não poderia então ir a qualquer lugar e matar qualquer um?

A instalação era conhecida como Unidade de Quarentena de Primatas de Reston, e pertencia à empresa Hazelton Research Products, uma divisão da Corning. Os desafortunados macacos eram da espécie *Macaca fascicularis*, muito usada em pesquisas médicas. Tinham chegado de avião das Filipinas. Evidentemente, haviam trazido consigo o filovírus, um clandestino letal — como o vírus da varíola, que pegara carona na tripulação de um navio. Dois macacos chegaram já mortos, algo que não era incomum em viagens estressantes; mas nas semanas seguintes, dentro do prédio, muitos outros morreram, e *isso* era incomum. Por fim a situação causou alarme, e o agente infeccioso foi reconhecido como um

ebolavírus — *algum* tipo de ebolavírus, ainda não especificado. Uma equipe do USAMRIID chegou feito uma tropa da SWAT, em trajes de proteção, e sacrificou todos os macacos remanescentes. Depois selaram a Unidade de Quarentena de Primatas de Reston e esterilizaram o local com gás formaldeído. Leia o livro de Preston se quiser os detalhes arrepiantes. Os especialistas estavam muito preocupados porque esse ebolavírus parecia passar de um macaco a outro em gotículas carregadas pelo ar; portanto, um vazamento para fora do prédio poderia enviá-lo para o meio do tráfego na área de Washington. Seria esse vírus letal para os humanos como era para os macacos? O teste de anticorpos resultou positivo para várias pessoas que trabalhavam na Unidade de Quarentena, porém — suspiro de alívio — elas não apresentaram sintomas. A investigação no laboratório revelou que o vírus era semelhante ao Ebola mas, como o vírus Sudão, diferia o suficiente para ser classificado como uma nova espécie. Passou a ser conhecido como vírus Reston.

Apesar do nome, o vírus Reston parece ser nativo das Filipinas, e não da Virgínia suburbana. Uma investigação subsequente de estabelecimentos exportadores de macacos próximos de Manila, na ilha de Luzon, encontrou uma considerável mortandade de animais, a maioria deles infectada com vírus Reston, e doze pessoas com anticorpos para o vírus. No entanto, nenhum desses doze filipinos adoeceu. Assim, a boa notícia sobre o vírus Reston, derivada do susto de 1989 nos Estados Unidos e do estudo retrospectivo em Luzon, é que ele não parece causar doença em humanos, apenas em macacos. A má notícia é que ninguém entende por quê.

Com exceção do vírus Reston, os ebolavírus na natureza continuam a ser um fenômeno africano. Mas a emergência seguinte, em novembro de 1992, acrescentou outro ponto no mapa da África. Chimpanzés começaram a morrer em um refúgio florestal na Costa do Marfim, no oeste do continente. Esse refúgio, o Parque Nacional Taï, próximo da fronteira com a Libéria, continha uma das últimas áreas remanescentes de floresta pluvial

primária nessa parte da África. Abrigava uma rica diversidade de animais, incluindo vários milhares de chimpanzés.

Por treze anos uma comunidade desses primatas vinha sendo acompanhada e estudada pelo biólogo suíço Christophe Boesch. Durante o episódio de 1992, Boesch e seus colegas notaram uma queda súbita na população — alguns chimpanzés morreram, outros desapareceram —, mas os cientistas não detectaram a causa. Em fins de 1994 mais oito carcaças apareceram em pouco tempo e outros animais sumiram. Os corpos de dois daqueles chimpanzés, apenas moderadamente decompostos, foram abertos e examinados por pesquisadores em Taï. Um deles fervilhava com um agente similar ao Ebola, porém isso não se evidenciou no momento. Durante a necrópsia, uma pós-graduanda suíça de 34 anos, usando luvas mas não máscara nem avental cirúrgico, foi infectada. Como? Não houve nenhum momento fatídico de exposição, o bisturi não escorregou, a agulha não a espetou. Provavelmente ela entrou em contato com sangue de chimpanzé em alguma parte ferida de sua pele — um pequeno arranhão? — ou algumas gotículas atingiram seu rosto. Oito dias depois, ela começou a sentir tremores.

Ela tomou uma dose de remédio para malária. Não adiantou. Foi levada para uma clínica em Abidjan, a capital da Costa do Marfim, e lá novamente recebeu tratamento contra malária. A febre continuou. No quinto dia ela passou a apresentar vômitos e diarreia, e sua pele cobriu-se de erupções. No sétimo dia ela foi levada em uma ambulância aérea para a Suíça. Agora ela *estava* de máscara, assim como o médico e a enfermeira que a atendiam. Mas ninguém sabia que doença ela tinha. Dengue, infecção por hantavírus e tifo estavam entre as hipóteses, e a malária ainda não fora excluída. (O Ebola não figurava no topo da lista porque nunca fora visto na Costa do Marfim.) Na Suíça, hospitalizada em quarto isolado por portas duplas e pressão do ar negativa, aplicaram-lhe testes para todo um menu de coisas ruins, entre elas febre Lassa, febre hemorrágica Crimeia-Congo, chikungunya, febre amarela, doença por vírus Marburg e, agora sim, doença por vírus Ebola.

Esta última possibilidade foi investigada por meio de três tipos de ensaio, cada um deles específico: para vírus Ebola, para vírus Sudão e para vírus Reston. Nenhum resultado positivo. Os anticorpos nesses ensaios não reconheceram o vírus, fosse qual fosse, no sangue dela.

Os detetives do laboratório persistiram. Elaboraram um quarto ensaio que era mais generalizado — abrangente para todo o grupo dos ebolavírus. Aplicado ao soro da paciente, esse fulgurou, positivo, anunciando a presença de anticorpos para algum tipo de ebolavírus. Assim, a cientista suíça foi a primeira vítima do mundo a ser identificada com o vírus que se tornou conhecido como Taï Forest. O chimpanzé cuja necrópsia ela fizera foi a segunda vítima, reconhecida postumamente após testes em seus tecidos.

Ao contrário do chimpanzé, ela sobreviveu. Teve alta depois de outra semana. Perdera seis quilos, e mais tarde seu cabelo caiu, mas fora isso ficou bem. Além de ser o caso inicial de infecção pelo vírus Taï Forest, a mulher suíça distingue-se por outro detalhe: foi a primeira pessoa conhecida a levar uma infecção por ebolavírus para fora do continente africano. Não há razão para supor que será a última.

6

Spillovers de ebolavírus continuaram a ocorrer por toda a década de 1990 e adentraram o século XXI, de maneira esporádica e esparsa o suficiente para dificultar pesquisas de campo, mas com frequência suficiente para manter alguns cientistas atentos e algumas autoridades de saúde pública preocupadas. Em 1995, logo após o episódio na Costa do Marfim, o vírus Ebola apareceu em Kikwit, como já relatamos. Seis meses depois desse surto, como você também deve se lembrar, começou o novo episódio em Mayibout 2. O que não mencionei ainda sobre Mayibout 2 é que, embora esse vilarejo fique no Gabão, tratava-se do vírus Ebola conhecido como oriundo do Zaire, que parece ser o mais

amplamente distribuído do grupo. No campo de madeireiros próximo a Booué, no Gabão, era vírus Ebola.

Também naquele ano, 1996, o vírus Reston tornou a entrar nos Estados Unidos, em outra remessa de macacos das Filipinas. Esses animais — enviados pela mesma exportadora próxima de Manila que remetera os primeiros macacos infectados para Reston, na Virgínia — foram para uma instalação comercial de quarentena em Alice, no Texas, perto da cidade de Corpus Christi. Um animal morreu e, depois de o teste resultar positivo para o vírus Reston, outros 49 alojados na mesma sala foram sacrificados por precaução. (Para a maioria deles, o resultado foi negativo nos testes feitos postumamente). Dez funcionários que haviam ajudado a descarregar e acomodar os macacos também foram submetidos a testes de infecção, também com resultados negativos, mas nenhum deles foi sacrificado.

Uganda tornou-se o lócus seguinte do vírus na África, com um surto do vírus Sudão que começou próximo da cidade de Gulu, no norte do país, em agosto de 2000. O norte de Uganda faz fronteira com a área que era na época o sul do Sudão, e não surpreende que o vírus Sudão pudesse atravessar essa fronteira ou existir dos dois lados dela. Atravessá-la como, existir dos dois lados dela como? Por meio dos deslocamentos individuais ou da distribuição coletiva da espécie reservatório, de identidade desconhecida. Esse é um bom exemplo para salientar a importância de resolver o mistério do reservatório: se soubermos qual animal abriga determinado vírus e onde esse animal vive — e, inversamente, onde ele *não* vive —, saberemos onde poderá acontecer um próximo spillover do vírus e onde provavelmente isso não ocorrerá. Se o reservatório for um roedor que vive nas florestas do sul do Sudão mas não nos desertos do Níger, os pastores de cabras nigerenses podem ficar sossegados. Eles têm outras coisas com que se preocupar.

Em Uganda, infelizmente, o spillover de 2000 acarretou uma epidemia de infecções por vírus Sudão que se alastrou de vilarejo a

vilarejo, de hospital a hospital, do norte ao sudoeste do país, matando 224 pessoas.

A taxa de letalidade nesse episódio foi de “apenas” 53%, exatamente como a do primeiro surto sudanês em 1976. Essa coincidência exata parece refletir uma diferença significativa na virulência respectiva dos vírus Sudão e Ebola. Por sua vez, essa diferença talvez reflita ajustes evolutivos aos humanos como um segundo hospedeiro (embora alguma circunstância aleatória também seja uma possível explicação). Muitos fatores contribuem para a taxa de letalidade durante um surto, entre eles dieta, condições econômicas, saúde pública em geral e a assistência médica disponível na área em que o surto ocorre. É difícil isolar a ferocidade inerente de um vírus desses fatores contextuais. O que podemos dizer, contudo, é que o vírus Ebola *parece* ser o mais impiedoso dos quatro ebolavírus de que já se teve notícia, avaliado por seu efeito em populações humanas. Não é possível situar com segurança o vírus Taï Forest nesse espectro, pelo menos não ainda — por falta de evidências. Responsável por infectar apenas um humano (ou possivelmente dois, se contarmos um caso posterior não confirmado) e não ter matado nenhum, o vírus Taï Forest pode ser menos propenso a infectar por spillover. Pode ou não ser menos letal; um único caso, assim como uma jogada de dados, nada prova sobre o que provavelmente pode emergir se os números aumentarem. Por outro lado, o vírus Taï Forest também poderia estar tendo spillovers mais frequentes mas sem consequências — isto é, infectando pessoas, mas sem causar doença perceptível. Ninguém fez uma triagem na população da Costa do Marfim para excluir tal possibilidade.

O papel da evolução para tornar o vírus Taï Forest (ou qualquer vírus) menos virulento em humanos é uma questão complicada, que não permite deduções fáceis com base em uma simples comparação de taxas de letalidade. A letalidade em si pode ser irrelevante para o êxito reprodutivo do vírus e sua sobrevivência no longo prazo — as duas medidas importantes no placar da evolução.

Lembre-se de que o corpo humano não é o habitat primário dos ebolavírus. O reservatório é que é.

Como outros vírus zoonóticos, os ebolavírus provavelmente se adaptaram a viver tranquilamente em seu reservatório (ou reservatórios), replicando-se a taxas constantes mas não em abundância e causando pouco ou nenhum problema. Quando eles são transmitidos a humanos em um spillover, encontram um novo ambiente, um novo conjunto de circunstâncias e, com frequência, causam devastação fatal. E um humano pode infectar outro, por contato direto com fluidos corporais ou outras fontes do vírus. Mas a cadeia de infecção por ebolavírus, pelo menos até agora, nunca chegou a continuar por muitos casos sucessivos, por grandes distâncias ou por longos períodos. Alguns cientistas falam em "hospedeiro terminal" ou "beco sem saída" para fazer distinção com o "hospedeiro reservatório" quando apontam para o papel do ser humano na vida e aventuras dos ebolavírus. O que esse termo implica é: os surtos foram contidos e encerrados; em cada situação, o vírus chegou a um beco sem saída e não deixou descendentes. Não todo o conjunto dos vírus, é claro, mas essa *linhagem* de vírus, aquela na qual ocorreu o spillover, a que apostou tudo nesse lance — essa desapareceu, finou-se. Evolutivamente, é uma fracassada. Não fincou raízes até tornar-se uma doença endêmica em populações humanas. Não causou uma epidemia colossal. A julgar pelo que vimos até agora, os ebolavírus encaixam-se nesse padrão. Procedimentos médicos meticulosos (como criar um sistema de barreiras para cuidar dos infectados com recintos isolados, luvas de látex, aventais cirúrgicos, máscaras, agulhas e seringas descartáveis) em geral conseguem barrá-los. Às vezes, métodos mais simples também conseguem levar um spillover a um beco sem saída. Isso provavelmente aconteceu mais vezes do que jamais chegaremos a saber. Um conselho: se o seu marido contrair ebolavírus, dê a ele comida, água, amor e talvez orações, mas mantenha distância, espere com paciência, torça pelo melhor — e, se ele morrer, nada

de limpar as entranhas dele manualmente. É melhor você jogar um beijo de longe e atear fogo na cabana.

Essas noções sobre os hospedeiros terminais são da esfera da sabedoria convencional. Aplicam-se ao curso normal dos acontecimentos. Mas há outra perspectiva a considerar. Zoonoses, por definição, envolvem eventos fora do ordinário, e o escopo de suas consequências também pode ser extraordinário. Cada spillover é um bilhete de loteria que o patógeno compra, e o prêmio é uma existência nova e mais grandiosa. É uma pequena chance de conseguir transcender o beco sem saída. De ir aonde ele nunca esteve e ser o que ele não foi. Às vezes o apostador ganha a sorte grande. Pense no HIV.

7

Em fins de 2007 emergiu um quinto ebolavírus, dessa vez no oeste de Uganda.

Em 5 de novembro de 2007, o Ministério da Saúde ugandense recebeu um informe sobre vinte mortes misteriosas em Bundibugyo, um distrito remoto na montanhosa fronteira com a República Democrática do Congo (o novo nome pelo qual o Zaire passou a ser conhecido a partir de 1997). Uma infecção aguda de algum tipo desconhecido matara aquelas vinte pessoas abruptamente e pusera outras em risco. Seria alguma bactéria do gênero Rickettsia, como a que causa o tifo? Ebolavírus era outra possibilidade, mas considerada menos provável do que a primeira, pois poucos dos pacientes tiveram hemorragia. Amostras de sangue foram coletadas rapidamente, enviadas ao CDC em Atlanta e lá testadas, por meio de um ensaio generalizado que poderia detectar qualquer forma de ebolavírus e de ensaios específicos para cada uma das quatro conhecidas. Embora os testes específicos resultassem negativos, o teste geral apresentou alguns positivos.

Assim, em 28 de novembro, o CDC informou as autoridades ugandenses: é ebolavírus, sim, mas não dos tipos que já vimos.

Mais pesquisas de laboratório concluíram que esse novo vírus era no mínimo 32% diferente geneticamente dos outros quatro. Chamaram-no de vírus Bundibugyo. Logo uma equipe de campo do CDC chegou a Uganda para ajudar a responder ao surto. Como de costume em situações assim, seus esforços, juntamente com os das autoridades de saúde do país, envolviam três tarefas: cuidar dos pacientes, tentar impedir propagação adicional e investigar a natureza da doença. No fim do surto, 116 pessoas tinham sido infectadas, das quais 39 morreram.

Também como de costume, mais tarde a equipe de cientistas publicou um artigo em revista especializada, neste caso anunciando a descoberta de um novo ebolavírus. O primeiro autor desse paper foi Jonathan S. Towner, virologista molecular do CDC com experiência de campo na busca por reservatórios. Além de orientar o trabalho no laboratório, ele foi a Uganda e passou algum tempo acompanhando a equipe de resposta ao surto. O artigo de Towner continha uma afirmação muito interessante, em um aparte, com respeito aos cinco ebolavírus: "Os vírus de cada espécie têm genomas que são no mínimo 30-40% divergentes uns dos outros, um nível de diversidade que presumivelmente reflete diferenças tanto no nicho ecológico que eles ocupam como em sua história evolutiva".[13] Towner e companhia sugeriam que algumas das diferenças cruciais entre os tipos de ebolavírus — inclusive diferenças de letalidade — podiam ter relação com onde e como eles vivem, onde e como eles *viveram* em seus hospedeiros reservatório.

Os acontecimentos em Bundibugyo deixaram muitos ugandenses apreensivos. E com razão: hoje é de Uganda a lamentável distinção de ser o único país do planeta onde ocorreram surtos de dois ebolavírus diferentes (vírus Sudão em Gulu no ano 2000, vírus Bundibugyo em 2007), além de surtos da doença por vírus Ebola e da doença por vírus Marburg, causada por outro filovírus, em um

único ano. (As medonhas circunstâncias do spillover de Marburg em uma mina de ouro chamada Kitaka em junho de 2007 fazem parte de um relato que examinaremos mais adiante.) Considerando essa desventura nacional, não surpreende que boatos, histórias e temores tenham circulado entre os ugandenses no final de 2007 e dificultado ainda mais a busca por pistas genuínas sobre os ebolavírus.

Uma mulher grávida que apresentava sinais de febre hemorrágica deu à luz e morreu. O bebê, que ficou sob os cuidados de uma avó, também logo veio a óbito. O caso é triste, mas não raro; é frequente a morte de recém-nascidos órfãos nas condições difíceis dos vilarejos. Mais notavelmente, a avó também morreu. Dizem que um grande primata (chimpanzé ou gorila?) mordeu uma cabra doméstica e a infectou; a cabra foi abatida, esfolada por um menino de treze anos, e então a família do garoto começou a adoecer. Não, um macaco morto foi comido. Não, morcegos foram comidos. Não foi possível comprovar a veracidade da maioria dessas histórias, mas sua circulação e seus temas gerais refletem uma compreensão generalizada e intuitiva das zoonoses: de algum modo, relações entre humanos e outros animais, selvagens ou domésticos, têm de estar na raiz dos problemas com a doença. No começo de dezembro e depois novamente em janeiro de 2008 chegaram informes sobre mortes suspeitas de animais (macacos e porcos) em regiões remotas do país. Um desses informes envolvia cães que tinham morrido depois de ser mordidos por macacos doentes. Seria uma epidemia de raiva? Seria Ebola? O Ministério da Saúde enviou um grupo para coletar espécimes e investigar.

"E então houve uma nova epidemia — de medo", disse o dr. Sam Okware, comissário dos Serviços de Saúde, quando conversei com ele em Kampala um mês depois. Entre outras funções, o dr. Okware chefiava a força-tarefa nacional para o vírus Ebola. "Essa foi a mais difícil de conter", ele disse. "Foi uma nova epidemia — de pânico."

São lugares remotos, ele explicou. Vilarejos, assentamentos, cidadezinhas cercadas por floresta. A maior parte da alimentação dos moradores vem da vida selvagem. Durante o surto em Bundibugyo, os habitantes da área foram evitados. Sua economia paralisou-se. Ninguém de fora do distrito queria aceitar o dinheiro deles, com medo de estar infectado. A população minguou na cidade principal. Os bancos fecharam. Quando pacientes se recuperaram (os que tiveram essa sorte) e voltaram para casa, "novamente foram evitados. Suas casas foram queimadas". O dr. Okware era um homem magro de meia-idade, de bigode bem aparado e mãos alongadas que gesticulavam enquanto ele falava sobre aquele ano traumático em Uganda. Segundo ele, o surto em Bundibugyo foi mais "insidioso" do que dramático, manteve-se ambiguamente reprimido enquanto as autoridades sanitárias se desdobravam para compreendê-lo. Ainda havia cinco questões pendentes, ele disse, e começou a enumerá-las: 1) Por que apenas metade dos membros de cada família foi afetada? 2) Por que tão poucos membros do pessoal do hospital foram afetados, em comparação com os outros surtos de Ebola? 3) Por que a doença eclodiu de modo tão localizado no distrito de Bundibugyo, atingindo alguns vilarejos mas não outros? 4) A infecção era transmitida por contato sexual? Depois dessas quatro, ele parou, momentaneamente esquecido da quinta questão.

"O reservatório?", sugeri. Sim, isso mesmo, ele disse. *Qual é o reservatório?*

O vírus Bundibugyo que atacou em Uganda em 2007 completa o esquema da classificação e distribuição dos ebolavírus hoje conhecido. Quatro ebolavírus diferentes estão espalhados pela África Central e emergiram de seus hospedeiros reservatório causando doenças a humanos (além de mortes de gorilas e chimpanzés) em seis países: Sudão do Sul, Gabão, Uganda, Costa do Marfim, República do Congo e República Democrática do Congo. Um quinto ebolavírus parece ser endêmico das Filipinas e ter sido levado várias vezes para os Estados Unidos em macacos

infectados. Mas como ele chegou às Filipinas, se a origem ancestral dos ebolavírus é a África Equatorial? Teria chegado lá em um salto enorme sem deixar traços pelo caminho? Do sudoeste do Sudão até Manila são quase 11 mil quilômetros em linha reta, como num voo de morcego. Mas nenhum morcego consegue voar para tão longe sem pousar. Será que os ebolavírus distribuem-se mais amplamente do que suspeitamos? É melhor os cientistas começarem a procurar por eles na Índia, na Tailândia e no Vietnã? Ou será que o vírus Reston chegou às Filipinas do mesmo modo como o vírus Taï Forest chegou à Suíça e a Joanesburgo — de avião?

Se contemplarmos tudo isso da perspectiva da biogeografia (o estudo da distribuição geográfica das espécies vivas pelo planeta) e da filogenia (o estudo da evolução das linhagens), o que se evidencia é: o que a ciência sabe atualmente sobre os ebolavírus são pontinhos de luz em um enorme e escuro pano de fundo.

8

Os moradores dos vilarejos onde o Ebola atacou — os sobreviventes, os enlutados, os apreensivos mas felizardos que o vírus não afetou diretamente — tinham seus próprios modos de compreender esse fenômeno, e um deles envolvia espíritos malignos. Em uma palavra, que abrange imprecisamente a variedade de crenças e práticas encontradas entre diferentes grupos étnicos e linguísticos e que é usada com frequência para explicar mortes rápidas de adultos: feitiçaria.

O vilarejo de Mékouka, no trecho setentrional do rio Ivindo no nordeste do Gabão, é um exemplo. Mékouka foi um dos campos de mineração de ouro onde começou o surto de 1994. Três anos depois, o americano Barry Hewlett, um antropólogo médico, foi ao local conversar com os moradores para descobrir o que eles pensavam e como tinham respondido ao surto. Muitos moradores disseram, usando um termo de sua língua bakola, que esse tal de Ebola era *ezanga*, isto é, algum tipo de vampirismo ou espírito

maligno. Hewlett pediu a um morador que explicasse um pouco melhor, e este respondeu que os ezangas são "maus espíritos em formas parecidas com a humana que fazem pessoas adoecerem" como castigo por acumularem bens materiais e não compartilhar.[14] (Isso não parece aplicar-se àquele homem do alto Ivindo que em 1994, segundo dizem, partilhou sua carne de gorila contaminada antes de morrer.) Os ezangas podiam até ser chamados para atacar uma vítima com um feitiço. Vizinhos ou conhecidos, com inveja da riqueza ou do poder que alguém acumulou, podiam convocar ezangas para roer os órgãos internos dessa pessoa e causar nela uma doença mortal. Por isso o risco era alto para os garimpeiros de ouro e os empregados de madeireiras, disseram a Hewlett. Eles eram invejados e não partilhavam.

Barry Hewlett investigara o surto de Mékouka em retrospecto, meses depois da ocorrência. Ainda fascinado pelo assunto, e preocupado porque uma dimensão importante estava sendo omitida pelos métodos mais clínicos de pesquisa e resposta, ele quis participar da cena e foi até Gulu, em Uganda, em fins de 2000, quando o surto no local ainda estava em andamento. Descobriu que os membros do grupo étnico predominante na região, acholi, também tendiam a atribuir a doença por vírus Ebola a forças sobrenaturais. Acreditavam em uma forma de espírito maligno que chamavam de *gemo*, a qual às vezes varria um lugar como uma ventania e causava ondas de doença e morte. O Ebola não era o primeiro gemo que os atingia. Os acholi já haviam sofrido com epidemias de sarampo e varíola, conforme Hewlett descobriu, que foram explicadas nessas mesmas linhas. Vários idosos lhe disseram que o desrespeito aos espíritos da natureza podia atrair um gemo.

Quando um gemo era reconhecido, diferenciado de uma onda menor de doenças na comunidade, o conhecimento cultural dos acholi determinava um programa de comportamentos especiais, alguns dos quais eram bem apropriados para controlar doenças infecciosas, independentemente de se acreditar que a causa eram espíritos ou um vírus. Entre esses comportamentos estavam manter

cada paciente em quarentena em uma casa separada de outras; pedir a um sobrevivente da epidemia (se houvesse algum) que cuidasse de cada paciente; limitar os deslocamentos das pessoas entre os vilarejos afetados e outras localidades; abster-se de relações sexuais; não ingerir carne decomposta ou defumada; suspender as práticas funerárias usuais, que envolviam um caixão aberto e um "toque amoroso"[15] de despedida no finado pelos presentes enfileirados. Dançar também era proibido. Essas rigorosas restrições tradicionais dos acholi (juntamente com a intervenção do Ministério da Saúde de Uganda e com o apoio do CDC, dos Médicos Sem Fronteiras e da OMS) podem ter ajudado a suprimir o surto em Gulu.

"Temos muito que aprender com essas pessoas", disse-me Hewlett um dia no Gabão, "quanto ao modo como elas têm respondido a essas epidemias no decorrer do tempo." A sociedade moderna perdeu esse tipo de acumulação de conhecimento cultural adquirida a duras penas desde tempos imemoriais, ele comentou. Em vez disso, agora dependemos de cientistas especializados em doenças. A biologia molecular e a epidemiologia são úteis, mas outras tradições de conhecimento também são. "Ouçamos o que as pessoas estão dizendo por lá. Procuremos descobrir o que está acontecendo. Elas convivem com epidemias há muito tempo."

Hewlett é um homem afável com cátedra na Universidade Estadual de Washington e duas décadas de experiência de campo na África Central. Quando o conheci, em uma conferência internacional sobre ebolavírus em Libreville, cada um de nós tinha estado em outro vilarejo que se tornara famoso por ter sido atingido pela doença — um lugar chamado Mbomo, na República do Congo, na orla oeste do Parque Nacional de Odzala. Mbomo não fica muito distante do rio Mambili e do complexo de Moba Bai, onde eu assistira às tentativas de Billy Karesh para sedar gorilas com dardos tranquilizantes. O surto no entorno de Mbomo começou em dezembro de 2002, provavelmente entre caçadores que

manusearam gorilas ou duikers infectados, e se alastrou por toda uma área que abrangia no mínimo dois outros vilarejos. Uma grande diferença entre a experiência de Hewlett em Mbomo e a minha era o fato de ele ter chegado durante o surto. Ele fez suas indagações ainda durante o frigir dos ovos.

Um dos primeiros pacientes, conforme Hewlett descobriu, foi removido da clínica do vilarejo porque sua família não acreditou no diagnóstico de Ebola e preferiu recorrer a um curandeiro tradicional. Depois que esse paciente morreu em casa, sem atendimento médico e sem ter sido salvo pelo curandeiro, a situação desandou. O curandeiro declarou que aquele homem tinha sido envenenado por feitiçaria e que o culpado era seu irmão mais velho, um homem bem-sucedido que trabalhava em um vilarejo próximo. O irmão mais velho era um mestre-escola que fora "promovido" a inspetor escolar e não partilhava sua boa sorte com a família. Assim, mais uma vez, como nos casos de ezanga entre o povo Bakola no nordeste do Gabão, havia animosidades geradas por inveja por trás das acusações de feitiçaria. Outro irmão morreu, depois um sobrinho, e então membros da família queimaram a casa do irmão mais velho em Mbomo e mandaram uma turma para matá-lo. Foram impedidos pela polícia. O irmão mais velho, embora agora fosse considerado um bruxo maligno, escapou da vingança. As relações na comunidade como um todo se deterioraram à medida que mais vítimas foram sendo mortas por aquele terror invisível, sem cura disponível, sem explicação satisfatória, e chegou-se a um ponto em que qualquer pessoa que parecesse fora do comum ou superior à massa tornava-se suspeita.

Outro elemento da perigosa mistura em Mbomo e seu entorno era uma sociedade mística secreta, La Rose Croix, que você e eu conhecemos (talvez bem pouco) como Rosacruz. É uma organização internacional que existe há séculos, dedicada principalmente a estudos esotéricos, mas que nessa parte do Congo tinha má reputação, associada a feitiçaria. Quatro mestres-escola de um vilarejo próximo eram membros, ou era o que se supunha — e

tinham falado a crianças sobre o vírus Ebola antes de o surto ocorrer. Isso levou alguns curandeiros tradicionais a suspeitar que aqueles professores tinham conhecimentos avançados — sobrenaturais — sobre o surto. Alguma coisa tinha de ser feita, certo? No dia anterior ao da chegada de Barry Hewlett e sua mulher a Mbomo, os quatro professores foram assassinados a golpes de facão enquanto trabalhavam em suas plantações.

Pouco depois, o surto da doença alastrou-se para tantos membros da comunidade que a feitiçaria deixou de parecer uma explicação plausível para os moradores. A alternativa era *opepe*, uma epidemia, equivalente em Mbomo (em kota, uma das línguas locais) ao que Barry Hewlett ouvira os acholi descrever como gemo. "Essa doença está matando todo mundo", um morador disse aos Hewlett, portanto não podia ser feitiçaria, que é direcionada a vítimas individuais ou suas famílias.[16] No começo de junho de 2003, tinha havido 143 casos em Mbomo e imediações, com 128 mortes. A taxa de letalidade era de 90%, no nível mais alto até para o vírus Ebola.

Com seu profundo interesse pelas explicações locais e seus métodos pacientes de ouvi-las, os Hewlett souberam de coisas que não se encaixariam nas categorias de múltiplas escolhas de um questionário epidemiológico. Outro de seus informantes, uma mulher de Mbomo, declarou: "Feitiçaria não mata sem razão, não mata todo mundo e não mata gorilas e outros animais".[17] Sim: gorilas novamente. Esse era outro aspecto da mistura de Mbomo — todos sabiam que havia grandes primatas mortos na floresta circundante. Tinham morrido no santuário de Lossi. Tinham morrido em Moba Bai, pelo que Billy Karesh sabia. Até nos arredores de Mbomo haviam sido vistas carcaças. E, como disse a mulher, feitiçaria não se aplicava a gorilas.

9

Quando um gorila-de-dorso-prateado morre de Ebola, isso acontece longe dos olhos da ciência e da medicina. Ninguém está

lá na floresta para observar sua agonia, com a possível exceção de outros gorilas. Ninguém mede a temperatura dele, examina sua garganta. Quando uma fêmea gorila sucumbe ao Ebola, ninguém mede o ritmo de sua respiração nem verifica se há reveladoras erupções na pele. Milhares de gorilas podem ter sido mortos pelo vírus, mas nenhuma pessoa jamais testemunhou uma dessas mortes — nem mesmo Billy Karesh, nem mesmo Alain Odzie. Um pequeno número de carcaças foi encontrado, algumas das quais podem ter mostrado resultado positivo em testes para anticorpos do Ebola. Um número maior de carcaças foi visto e informado por testemunhas ocasionais, em território de Ebola e em tempos de Ebola, mas como a floresta é um lugar faminto, a maioria dessas carcaças nunca pôde ser inspecionada nem fornecer amostras para os cientistas pesquisadores. O resto do que sabemos a respeito do efeito do Ebola sobre os gorilas é por inferência: muitos deles — grandes parcelas de algumas populações regionais, como as de Lossi, Odzala e Minkébé — desapareceram. Mas ninguém sabe exatamente como o vírus Ebola afeta o corpo dos gorilas.

Com os seres humanos é diferente. Os números que mencionei acima nos dão outro aferidor: 245 casos fatais durante o surto de Kikwit, outros 224 em Gulu, 128 em Mbomo e arredores etc. O total de óbitos humanos pela doença por vírus Ebola, desde sua descoberta em 1976, é de aproximadamente 1500 — não é muito, em comparação com flagelos tão disseminados e incessantes como malária e tuberculose, ou com as grandes ondas de morte acarretadas pelas várias influenzas, mas já é suficiente para gerar um conjunto de dados significativo. Além disso, médicos e enfermeiros presenciaram a morte de muitos desses 1500. Por isso, a medicina tem bons conhecimentos sobre o conjunto de sintomas e os efeitos patológicos produzidos no corpo humano durante a morte por infecção de ebolavírus. E não é como você talvez imagine.

Se você devorou — como eu — o livro *The Hot Zone* quando ele foi publicado, ou se foi exposto indiretamente à sua vasta influência

sobre as impressões do público acerca dos ebolavírus, talvez tenha ficado com algumas noções horripilantes. Richard Preston é um escritor vívido, habilidoso, diligente, e seu objetivo foi fazer uma doença verdadeiramente horrível parecer um horror quase sobrenatural. Você deve se lembrar da descrição de um hospital sudanês onde o vírus "saltava de leito em leito, matava os pacientes à esquerda e à direita", causava demência e caos, e não apenas os matava, mas também os fazia sangrar profusamente, liquefazia seus órgãos até "as pessoas se dissolverem na cama".[18] Deve ter tido arrepios quando Preston mencionou que o vírus Ebola, em especial, "transforma praticamente qualquer parte do corpo em uma gosma digerida de partículas de vírus".[19] Deve ter hesitado em virar a página quando ele disse que, após a morte, o cadáver infectado por Ebola "deteriora-se subitamente", seus órgãos internos deliquescem em "uma espécie de derretimento por choque".[20] Talvez você não tenha notado que a menção a um derretimento era uma metáfora que alude à disfunção, e não a uma dissolução real. Ou será que não era? Mais adiante no livro Preston traz outro filovírus para a história quando menciona um exilado francês que vivia na África e "essencialmente derrete com vírus Marburg durante uma viagem de avião".[21] Quem sabe você se lembre de uma frase em particular, quando Preston descreve vítimas em uma choça sudanesa escura: comatosos, imóveis e "vertendo sangue".[22] Isso parece bem diferente de apenas "sangrando". Sugere um corpo humano esvaziando-se aos jorros. E há também a menção de que o Ebola faz os globos oculares das vítimas se encherem de sangue, resultando em cegueira e mais. "Gotículas de sangue brotam das pálpebras. A pessoa pode chorar sangue. O sangue escorre dos olhos para as faces e se recusa a coagular."[23] A máscara da morte rubra — onde o prontuário médico encontra Edgar Allan Poe.

É meu dever alertar que você não precisa interpretar essas descrições ao pé da letra — pelo menos não como se elas representassem o curso normal de um caso fatal da doença por

vírus Ebola. Testemunhos de especialistas, alguns publicados e alguns orais, moderam as descrições de Preston em vários desses aspectos mais apavorantes, sem minimizar os terríveis efeitos de sofrimento e morte causados de verdade pelo Ebola. Pierre Rolin, por exemplo, vice-diretor da Divisão de Patógenos Especiais do CDC, é um dos cientistas mais experientes em ebolavírus do mundo. Trabalhou no Instituto Pasteur em Paris antes de mudar-se para Atlanta e participou de equipes de resposta em muitos surtos de Ebola e Marburg nos últimos quinze anos, incluindo os de Kikwit e Gulu. Durante uma entrevista em sua sala, perguntei-lhe sobre a percepção do público de que essa doença é extraordinariamente sangrenta. Ele me interrompeu com bom humor: "… o que é um disparate". Quando mencionei as descrições do livro de Preston, ele zombou: "As pessoas derretem, salpicam as paredes", e deu de ombros, frustrado. O sr. Preston pode escrever o que bem entende, Rollin adicionou, contanto que a obra seja classificada como ficção. "Mas quando se diz que é um relato verdadeiro, é preciso falar a verdade, e ele não falou. Porque era bem mais sensacional fazer espirrar sangue por toda parte e amedrontar todo mundo." Alguns pacientes realmente morrem de hemorragia, disse Rollin, mas "não explodem e não derretem". Aliás, explicou, o próprio termo tão usado, "febre hemorrágica Ebola", é uma designação equivocada para a doença por vírus Ebola, pois mais de metade dos pacientes não tem hemorragia alguma. Morrem por outras causas, como insuficiência respiratória e falência (mas não dissolução) de órgãos internos.

Karl Johnson, um dos pioneiros da resposta ao surto de ebola, cujas credenciais já resumi, mostrou uma reação similar e até mais incisiva, expressa com sua franqueza habitual. Estávamos conversando — desta vez na minha sala de trabalho — durante uma de suas viagens periódicas para pescar em Montana. Ficáramos amigos, e ele me dera alguns ensinamentos sobre como pensar a respeito dos vírus zoonóticos. Por fim consegui que me concedesse uma entrevista, e *The Hot Zone* não podia deixar de vir

à baila. Karl ficou muito sério e afirmou: “Lágrimas de sangue é um disparate. Ninguém jamais teve lágrimas de sangue”. Além disso, ele comentou, “as pessoas que morrem não viram sacos de gosma informes”. Johnson também concordou com Pierre Rollin na ideia de que o aspecto da sanguinolência foi exagerado. Se você quiser uma doença realmente sangrenta, veja a febre hemorrágica Crimeia-Congo. O Ebola é feio e letal, sem dúvida, mas não precisamente nesse aspecto.

No mundo real, como ele é descrito na literatura científica, a lista dos principais sintomas da doença por vírus Ebola é a seguinte: dor abdominal, febre, dor de cabeça, dor de garganta, náusea e vômitos, perda de apetite, artralgia (dor em articulações), mialgia (dor muscular), astenia (fraqueza), taquipneia (respiração rápida), hiperemia conjuntival e diarreia. “Hiperemia conjuntival” significa olhos avermelhados, e não lágrimas de sangue. Todos esses sintomas tendem a se manifestar em muitos ou na maioria dos casos fatais. Entre os sintomas adicionais, em uma fração menor de casos ocorreram: dor no peito, hematêmese (vômito de sangue), sangramento da gengiva, sangue nas fezes, sangramento nos locais perfurados por agulha, anúria (incapacidade de urinar), erupção cutânea, soluços e zumbido. Durante o surto em Kikwit, 59% dos pacientes não apresentaram nenhum sangramento perceptível, e de modo geral sangramentos não foram indicadores de quem sobreviveria ou não. Por outro lado, respiração rápida, retenção urinária e soluços foram sinais agourentos de que a morte provavelmente não tardaria. Dentre os pacientes que tiveram hemorragia, a perda de sangue nunca pareceu expressiva, exceto entre grávidas que abortaram espontaneamente. A maioria dos que não sobreviveram morreu em estado de estupor e choque. Vale dizer: em geral o vírus Ebola matou com um gemido, não com uma pancada ou um jorro.

Apesar de todos esses dados, coletados em condições deploráveis e perigosas em momentos nos quais a principal missão não era fazer ciência, e sim salvar vidas, nem os especialistas sabem exatamente

como o vírus costuma levar à morte. “Desconhecemos o mecanismo”, Pierre Rollin me disse. Ele podia mencionar insuficiência hepática, insuficiência renal, insuficiência respiratória, diarreia e, por fim, com frequência pareceu que muitas causas convergiram em uma cascata incontrolável. Karl Johnson expressou incerteza semelhante, mas mencionou que o vírus “ataca fortemente o sistema imunológico” e barra a produção de interferon, uma classe de proteínas essenciais para a resposta imune, e assim “nada detém a replicação contínua do vírus”.

Essa ideia da supressão da imunidade por ebolavírus também tem aparecido recentemente na literatura especializada, junto com a especulação de que ela poderia permitir um crescimento excessivo e catastrófico das populações naturais de bactérias que costumam habitar o intestino e outras partes do corpo do paciente, além de uma replicação irreprimível do próprio vírus. O crescimento bacteriano descontrolado, por sua vez, poderia levar à presença de sangue na urina e nas fezes e até à “destruição intestinal”, segundo uma fonte. Talvez fosse isso que Preston tinha em mente quando escreveu sobre órgãos liquefeitos e pessoas dissolvendo-se no leito. Se for mesmo o caso, ele não distinguiu entre os efeitos do vírus Ebola e os possíveis efeitos de bactérias comuns na ausência de um sistema imunológico sadio que as mantenha sob controle. Afinal de contas, quem não prefere uma história dramática a uma descrição complicada?

Outro aspecto da patologia decorrente da doença do vírus Ebola é um fenômeno chamado coagulação intravascular disseminada, que a comunidade médica designa pela sigla CIVD. A CIVD também é conhecida como coagulopatia de consumo (se é que isso ajuda você), pois envolve o consumo excessivo da capacidade de coagulação do sangue de maneira mal dirigida. Billy Karesh havia mencionado a CIVD quando descíamos de piroga o rio Mambili depois do nosso rastreamento de gorilas. Ele explicou que a coagulação intravascular disseminada é uma forma de borra sanguínea patológica na qual os fatores de coagulação normais

(proteínas e plaquetas que participam do processo de coagulação) são deslocados e levam à formação de minúsculos coágulos no interior de vasos por todo o corpo da vítima, deixando pouca ou nenhuma capacidade de coagulação para prevenir sangramentos em outras partes. Em consequência, pode ocorrer a passagem de sangue de capilares para a pele da pessoa, formando manchas arroxeadas como as de uma contusão (hematomas); sangue pode vazar por uma perfuração de agulha na pele que parece nunca se fechar, ou infiltrar-se no trato gastrointestinal ou na urina. E o pior: a agregação acentuada de pequenos coágulos nos vasos pode bloquear o fluxo de sangue para os rins ou o fígado, causando a falência de órgãos que se vê frequentemente com o Ebola.

Pelo menos era assim que se compreendia o papel da CIVD na doença por vírus Ebola na época em que Karesh explicou-a para mim. Mais recentemente, Karl Johnson e outros começaram a questionar se o efeito de paralisação imunitária que o vírus às vezes produz e o consequente crescimento excessivo de bactérias não poderiam explicar melhor alguns dos danos antes atribuídos à CIVD. "Quando a CIVD foi descoberta — tcharam! — ela virou a explicação para tudo na febre hemorrágica", Johnson me disse, mais uma vez descartando alegremente a sabedoria convencional. Agora ele estava encontrando muito menos menções à CVID na literatura especializada.

O vírus Ebola ainda é um micro-organismo inescrutável em mais de um aspecto, e a doença por vírus Ebola continua a ser um mal desnorteante, além de horrível, incurável — com ou sem CIVD, com ou sem derretimento de órgãos e lágrimas de sangue. "Olhe, é terrível", Johnson frisou. "Mesmo." Ele viu seus efeitos antes de quase todo mundo, em condições especialmente desnorteantes — no Zaire em 1976, antes mesmo de o vírus ter nome. Mas a coisa não mudou, ele disse, "e, para ser franco, todo mundo no planeta tem medo demais dela, inclusive a comunidade médica global, para realmente querer estudá-la". Estudar seus efeitos em um corpo humano vivo e em sofrimento, ele quis dizer. Para isso, seria preciso

contar com a combinação certa de circunstâncias, instalações hospitalares, instalações de nível de biossegurança 4 e profissionais dedicados e especializados. Um estudo adequado não seria possível durante o próximo surto em uma clínica de missão num vilarejo africano. Seria preciso pôr o vírus Ebola em cativeiro — em uma situação de pesquisa, sob vigilância altamente controlada — e não apenas tê-lo em forma de amostras congeladas. Seria preciso estudar uma infecção a pleno vapor dentro do corpo de alguém.

Isso não é fácil de providenciar. “Ainda não tivemos um paciente de Ebola nos Estados Unidos”, ele acrescentou. Porém, para tudo o que acontece existe uma primeira vez.

10

A Inglaterra teve seu primeiro caso de doença por vírus Ebola em 1976. A Rússia, pelo que sabemos, em 1996. Em contraste com a pós-graduanda suíça que fez a necrópsia do chimpanzé na Costa do Marfim, esses dois indivíduos desafortunados não contraíram a infecção durante um trabalho de campo na África e voltaram para casa de ambulância aérea. Sua exposição foi causada por um acidente no laboratório. Cada um deles sofreu uma pequena lesão fatídica, provocada por eles mesmos enquanto trabalhavam em pesquisa.

O acidente na Inglaterra ocorreu no Instituto de Pesquisa Microbiológica da Grã-Bretanha, uma instituição situada em um complexo de alta segurança do governo conhecido como Porton Down, não muito longe de Stonehenge, nos campos ondulados a sudoeste de Londres. Pense em Los Alamos, porém incrustado na bucólica zona rural inglesa e não nas montanhas do Novo México, e com bactérias e vírus em vez de urânio e plutônio como os materiais de interesse estratégico. Em seus primeiros anos, iniciados em 1916, Porton Down era uma estação experimental para desenvolvimento de armas químicas como o gás mostarda; durante a Segunda Guerra Mundial, seus cientistas trabalharam também

para criar armas biológicas derivadas de antraz e bactérias botulínicas. Mas por fim, em Porton Down e no USAMRIID, com a mudança das circunstâncias políticas e por escrúpulos do governo, a ênfase mudou para a defesa — isto é, pesquisas sobre medidas de combate a armas biológicas e químicas. Esse trabalho requeria instalações de alta contenção e técnicas para estudar novos vírus perigosos; Porton Down, que se encaixava nesses requisitos, ofereceu ajuda em 1976, quando a OMS montou uma equipe de campo para investigar um surto de uma doença misteriosa no sudoeste do Sudão. Amostras congeladas extraídas de pacientes sudaneses em estado grave chegaram para análise — mais ou menos na mesma época, durante aquele tumultuado outono, em que amostras de sangue de Yambuku foram enviadas ao CDC. O pessoal de campo pediu que o pessoal de laboratório ajudasse a responder a uma pergunta: *O que é* essa coisa? Ela ainda não recebera um nome.

Um dos que trabalhavam no laboratório em Porton Down era Geoffrey S. Platt. Em 5 de novembro de 1976, durante um experimento, Platt encheu uma seringa com fígado homogeneizado de uma cobaia que tinha sido infectada com o vírus sudanês. Presumivelmente, ele pretendia injetar esse líquido em outro animal participante dos testes. Alguma coisa deu errado, e ele acabou espetando o próprio dedo.

Platt não sabia exatamente a que patógeno acabara de expor-se, mas sabia que não era bom. A taxa de letalidade daquele vírus não identificado, como ele devia estar ciente, superava os 50%. Imediatamente ele tirou a luva cirúrgica, mergulhou o polegar em uma solução de hipoclorito (alvejante, que mata vírus) e tentou espremer uma ou duas gotas de sangue. Não saiu nada. Ele nem sequer conseguia enxergar a perfuração. Isso seria bom sinal se significasse que *não havia* perfuração, e mau sinal se significasse um orifício diminuto e selado. O tamanho minúsculo da lesão de Platt, à luz do que aconteceu depois, atesta que até mesmo uma dose irrisória de um ebolavírus basta para causar infecção, pelo

menos se essa dose entrar diretamente na corrente sanguínea. Nem todos os patógenos são assim potentes. Alguns requerem uma base de entrada maior. Os ebolavírus têm força, mas não alcance. Não podemos contraí-los respirando o mesmo ar de uma pessoa infectada, mas se uma ínfima porção do vírus entrar por uma brecha na nossa pele (e sempre temos brechas minúsculas), que Deus nos ajude. Na terminologia dos cientistas, a doença não é muito contagiosa, mas é altamente infecciosa. Seis dias depois da picada de agulha, Geoffrey Platt adoeceu.

No começo ele se sentiu apenas nauseado e exausto, com dor abdominal. Porém, dadas as circunstâncias, seu mal-estar foi levado muito a sério. Internaram-no em uma unidade especial de doenças infecciosas em um hospital próximo de Londres e, nessa unidade, ele foi posto em uma tenda isolante de paredes plásticas, com pressão do ar negativa. O prontuário não menciona, mas você pode ter certeza de que seus enfermeiros e médicos usavam máscara. Ele recebeu injeções de interferon para estimular o sistema imunológico e soro sanguíneo (enviado da África) que tinha sido extraído de um paciente de Ebola recuperado para fornecer-lhe alguns anticorpos emprestados. No quarto dia, a temperatura de Platt subiu drasticamente e ele vomitou. Isso sugeria que o vírus estava prosperando. Nos três dias seguintes, seu período de crise, ele apresentou mais vômitos além de diarreia e erupções cutâneas crescentes; sua produção de urina estava baixa e um crescimento fúngico em sua garganta indicava deficiência imune. Eram todos sinais agourentos. Nesse meio-tempo, ele recebeu mais soro. Quem sabe ajudasse.

No oitavo dia, os vômitos e a diarreia haviam cessado. Dois dias depois, a erupção cutânea começou a atenuar-se, e o fungo estava sob controle. Platt tivera sorte, talvez graças à genética e a ter sido privilegiado com a melhor assistência médica possível. O vírus desapareceu de seu sangue, urina e fezes (embora permanecesse ainda por algum tempo no sêmen; ele aparentemente prometeu aos médicos que não transformaria isso em risco para mais

ninguém). Ele foi tirado da tenda isolante. Por fim, voltou para casa. Perdera peso, e durante a longa e lenta convalescença grande parte de seu cabelo tinha caído. Mas, assim como a pesquisadora suíça, ele sobreviveu.

Já a pesquisadora russa não teve essa sorte em 1996. Seu nome, mencionado em uma reportagem russa (mas não na literatura médica ocidental), era Nadezhda Alekseevna Makovetskaya. Era funcionária de um centro de virologia subordinado ao Ministério da Defesa, e trabalhava em uma terapia experimental contra a doença por vírus Ebola, derivada de soro sanguíneo de cavalos. Os cavalos não são suscetíveis ao Ebola — não como são ao Hendra — e é por isso que os usam para produzir anticorpos. Testar a eficácia desse tratamento requer expor cavalos adicionais. "É difícil descrever o trabalho com um cavalo infectado por Ebola", segundo a declaração fria e cautelosa de um chefe da guerra biológica na época, o general de divisão Valentin Yevstigneyev, do Ministério da Defesa.[24] Sem dúvida ele tinha razão. Um cavalo pode ficar nervoso e sobressaltar-se mesmo quando não está sofrendo convulsões. Quem é que vai querer chegar perto dele com uma agulha? "Em condições normais já é difícil lidar com esse animal, e nós tínhamos de usar traje de proteção especial", disse o general Yevstigneyev. O que ele quis dizer com "nós" dá ampla margem a interpretação. Ele era um alto oficial e um burocrata militar que provavelmente não punha luvas de látex nas mãos. "Um passo em falso, uma luva rasgada, e as consequências seriam graves." Makovetskaya evidentemente dera esse passo em falso. Ou talvez não tenha sido um erro dela, e sim alguma contração de um cavalo sensível. "Suas luvas de proteção se rasgaram, mas ela escondeu isso da chefia", segundo o relato implacável do general Yevstigneyev, "pois isso ocorreu pouco antes dos feriados do Ano-Novo." Seria uma insinuação de que ela não quis perder as festividades presa na quarentena? Ele não mencionou picada de agulha, arranhão ou corte exposto sob a luva rasgada, embora alguns desses infortúnios possa ter estado presente. "Em consequência, quando ela procurou

ajuda médica, era tarde demais." Os detalhes dos sintomas e da morte de Makovetskaya permanecem secretos.

Outra russa espetou-se com Ebola em maio de 2004, e sobre esse caso sabemos um pouco mais. Antonina Presnyakova era uma técnica de 46 anos que trabalhava em um centro de pesquisa viral de alta segurança chamado Vektor (soa como algo saído de um romance de Ian Fleming) no sudoeste da Sibéria. A seringa de Presnyakova continha sangue de uma cobaia infestada com vírus Ebola. A agulha atravessou duas camadas de luvas e penetrou na palma de sua mão direita. Ela entrou imediatamente em uma clínica de isolamento, apresentou sintomas dentro de alguns dias e morreu ao cabo de duas semanas.

Esses três casos refletem os perigos inerentes a trabalhar em pesquisa de laboratório com um vírus tão infeccioso e letal. Também sugerem o contexto das preocupações em torno do que foi o caso mais próximo de uma infecção por Ebola nos Estados Unidos. Ocorreu também em 2004, alguns meses antes da morte de Antonina Presnyakova.

18

Kelly W. Warfield cresceu em um bairro residencial na orla de Frederick, em Maryland, a poucos quilômetros de Fort Detrick, a base do Exército dos Estados Unidos dedicada a pesquisas médicas e de biodefesa, onde está instalado o USAMRIID. Era uma garota da vizinhança, inteligente e curiosa, e sua mãe tinha uma loja de conveniência perto do portão de entrada de Fort Detrick. Kelly ajudava a mãe desde o começo da adolescência, e começou a conversar com cientistas do instituto de pesquisas de doenças quando eles entravam na loja para comprar Diet Coke, leite, goma de mascar Nicorette, Tylenol… seja lá o que for que virologistas de alto escalão afiliados ao Exército compravam. Kelly mostrou desde cedo grande aptidão para a ciência. Durante as férias de verão no ensino médio ela trabalhou em um instituto de pesos e medidas do

governo. Depois do primeiro ano na universidade e em todas as férias de verão até a pós-graduação, ela foi assistente de laboratório no Instituto Nacional do Câncer, que tinha uma filial dentro de Fort Detrick. Formou-se em biologia molecular e analisou suas opções para a pós-graduação. Nessa época, leu *The Hot Zone*, que fora publicado fazia pouco tempo.

"Eu fui cria do *Hot Zone*", ela me contou muito tempo depois. Acrescentou que não podia garantir a exatidão científica do livro, mas que o efeito da obra sobre ela foi eletrizante. Sentiu-se inspirada por uma das personagens principais, Nancy Jaax, major do Exército e patologista veterinária do USAMRIID, que participara da equipe de resposta na instalação para macacos infectados em Reston. Warfield desejava voltar para Fort Detrick depois de concluída a pós-graduação e trabalhar como cientista no USAMRIID — se possível, pesquisar o vírus Ebola.

Procurou um programa de doutorado que lhe ensinasse virologia, e encontrou um bom no Baylor College of Medicine, em Houston. Todo um departamento de Baylor era dedicado à pesquisa viral, com duas dúzias de virologistas, alguns dos quais renomados, embora nenhum deles lidasse com patógenos altamente perigosos como o Ebola. Warfield conseguiu ser admitida no laboratório de um orientador desse departamento e começou a estudar um grupo de vírus gastrointestinais, os rotavírus, que causam diarreia em humanos. Seu projeto de dissertação estudava a resposta imune contra infecção por rotavírus em camundongos. Era um trabalho complicado e significativo (rotavírus matam meio milhão de crianças por ano no mundo todo), embora não especialmente espetacular. Ela ganhou experiência no uso de animais de laboratório (sobretudo camundongos) como modelos para a resposta imune humana a infecções virais, e aprendeu alguma coisa sobre a produção de vacinas. Adquiriu bons conhecimentos acerca de uma linha de desenvolvimento de vacinas que usam partículas semelhantes a vírus (VLPs, na sigla em inglês) em vez do recurso mais convencional dos vírus vivos atenuados por evolução induzida

em laboratório. As VLPs são, em essência, a camada externa de vírus, capaz de induzir a produção de anticorpos (imunogenicidade), mas destituída do interior funcional do vírus e, portanto, incapaz de replicação ou de causar doença. As VLPs parecem ser muito promissoras para o desenvolvimento de vacinas contra vírus, como o Ebola, que podem ser perigosos demais para a vacinação com vírus vivos.

Kelly demorou um pouco para concretizar seu sonho, mas não perdeu tempo. Em junho de 2002, dias depois de concluir seu doutorado em Houston, a dra. Warfield, de 26 anos, começou a trabalhar no USAMRIID. Em parte, esse instituto do Exército decidiu contratá-la por suas habilidades com VLPs. Ela imediatamente se inscreveu para um Programa de Imunizações Especiais, uma sofrida série de vacinas e mais vacinas antes que um novo pesquisador possa ser considerado apto a entrar nos laboratórios BSL-3 (de nível de biossegurança 3), que consistem nos conjuntos de salas onde pesquisadores geralmente trabalham com doenças perigosas mas curáveis, muitas causadas por bactérias como antraz e peste. Os laboratórios BSL-4 são reservados a pesquisas com patógenos como Ebola, Marburg, Nipah, Machupo e Hendra, para os quais não há vacina nem tratamento. Ela foi vacinada contra toda uma lista de coisas ruins que poderia ou não ter de enfrentar no laboratório — febre do Vale do Rift, encefalite equina venezuelana, varíola e antraz —, tudo isso no decorrer de um único ano.

Algumas dessas vacinas podem causar mal-estar extremo. Warfield detestou especialmente a vacina contra antraz. “Credo, terrível!”, ela recordou durante nossa longa conversa em sua casa atual, em um novo bairro residencial de Frederick. “Que vacina horrorosa.” Depois de todos esses desafios ao seu sistema imune, e possivelmente como consequência, ela teve uma crise de artrite reumatoide, uma doença de família. A artrite reumatoide é uma disfunção autoimune, e os medicamentos usados para o controle podem suprimir as respostas imunes normais. “Por isso não me

permitiram tomar mais vacinas.” Ainda assim, ela foi autorizada a entrar nos laboratórios BSL-3, e logo nos BSL-4. Começou a trabalhar com o vírus Ebola vivo.

Ela empregou grande parte de seus esforços em pesquisas sobre VLPs, embora também ajudasse em outros projetos no laboratório de seu chefe. Um deles envolvia testar uma forma de anticorpos criados em laboratório que pudesse servir como tratamento contra a doença por vírus Ebola. Esses anticorpos, desenvolvidos por uma empresa privada em colaboração com o USAMRIID, foram projetados para deter o vírus enredando-se em uma proteína celular envolvida na replicação viral, e não no vírus propriamente dito. Era uma ideia engenhosa. Novamente, Warfield usou camundongos em seus testes; agora tinha anos de experiência no manuseio e injeção desses animais. Para o experimento, ela infectou cinquenta ou sessenta camundongos com vírus Ebola e, nos dias seguintes, aplicou-lhes o tratamento experimental. Viveriam ou morreriam? Os camundongos eram mantidos em gaiolas de plástico transparente, como vasilhas altas, dez camundongos em cada vasilha. Procedimentos metódicos e atenção constante são cruciais para o trabalho em um laboratório BSL-4, como Warfield sabia. Um dos procedimentos metódicos nesse experimento consistia em encher uma seringa com solução de anticorpos, o suficiente para dez doses, e injetá-la nos dez camundongos de cada vasilha com a mesma seringa e a mesma agulha. Não que houvesse receio de alguma infecção cruzada, já que os animais recebiam sua dose do mesmo lote de Ebola. Acontece que dosar vários camundongos com uma única seringa poupava tempo, e em um laboratório BSL-4 o tempo é um fator que pode aumentar o estresse e o risco, pois as circunstâncias físicas são dificílimas.

Visualize essas circunstâncias para Kelly Warfield. Em geral ela trabalhava em um conjunto de salas BSL-4 conhecido como AA-5, dispostas ao longo de um corredor de blocos de concreto, na ala mais segura do USAMRIID, atrás de três portas de fechamento pressurizado e de uma janela de plexiglass. Usava um traje de

proteção de vinil azul (ela e seus colegas o chamavam apenas de "traje azul", e não de "traje espacial" ou "hazmats"), com um capuz que envolvia toda a cabeça, uma viseira transparente e um sistema de ventilação. Acoplada a esse sistema havia uma mangueira espiralada que descia do teto, pela qual entrava ar filtrado. Botas de borracha e dois pares de luvas faziam parte do equipamento — luvas de látex por baixo de luvas de proteção química mais pesadas, seladas nos punhos junto ao traje com fita isolante. Apesar das luvas grossas e das luvas de látex, as mãos eram a parte mais vulnerável de seu corpo; não podiam ser protegidas com vinil porque precisavam ter destreza e delicadeza para trabalhar. A bancada de trabalho era um carrinho de aço inoxidável, como os de hospital, fácil de limpar e de mover. Só mesmo quem ama esse tipo de trabalho iria se meter em um lugar assim.

Ela estava sozinha no AA-5, exatamente nessas circunstâncias, às cinco e meia da tarde de 11 de fevereiro de 2004. Chegara tarde para suas tarefas do experimento com o Ebola porque estivera ocupada com outros trabalhos. Uma vasilha de camundongos estava no carrinho, junto com um béquer de plástico, uma prancheta e uns poucos materiais e instrumentos. Era a última vasilha de camundongos do dia. Ela encheu uma seringa e injetou cuidadosamente nove camundongos, um após outro — segurava o animal pela pele atrás do pescoço, virava-o de barriga para cima, inseria habilmente a agulha em seu abdome com rapidez, para não adicionar nenhum desconforto desnecessário à vida de cada um daqueles animais condenados e fervilhantes de Ebola. Depois de cada injeção, ela punha o camundongo no béquer, para manter separados os que já tinham recebido a injeção. Faltava um. Talvez ela estivesse um pouco cansada. Acidentes acontecem. Foi esse último camundongo que causou problema. Logo após receber a injeção, ele subitamente chutou a agulha e desviou a ponta, que penetrou na base do polegar direito de Kelly Warfield.

A lesão, se é que havia alguma, parecia ser apenas um arranhão muito superficial. "De início não pensei que a agulha tivesse

atravessado a luva", ela me disse. "Não doeu. Nada doeu." Ela manteve a calma recorrendo à arte da disciplina, pôs o camundongo na vasilha, descartou a seringa e então espremeu sua mão. Viu sangue sair pelas camadas de luva. "Aí eu soube que tinha sido espetada."

Estávamos sentados em sua saleta de jantar, em uma amena tarde de setembro, enquanto ela me relatava os acontecimentos daquele dia de fevereiro. A casa onde ela morava com o marido, médico do Exército, e seu filho pequeno, era bem iluminada, alegre e confortavelmente despojada, com desenhos de criança afixados na geladeira, alguns brinquedos espalhados, um grande quintal gramado, dois cachorros poodle mestiços e uma placa na parede da cozinha com o mandamento: NÃO ENTRE SEM TRAJE COM VENTILAÇÃO. Ela estava de jaqueta vermelha e brincos de pérola, e não em veste de vinil azul.

Ela contou que seus pensamentos se aceleraram, passando do imediato "Ah, meu Deus, aconteceu" para uma reflexão mais comedida sobre *o que* exatamente tinha acontecido. Ela não tinha injetado sua mão com vírus Ebola — ou, pelo menos, não com muito. A seringa não continha o vírus, e sim anticorpos, que seriam inofensivos para qualquer um. No entanto, a seringa tinha entrado em dez camundongos infectados por Ebola antes de perfurar a pele dela. Se na ponta houvesse partículas de Ebola, era possível que ela tivesse recebido uma dose minúscula. E ela sabia que uma dose minúscula podia ser suficiente. Desacoplou rapidamente a mangueira amarela e saiu do conjunto de salas BSL-4 pela primeira das portas pressurizadas, entrou em uma câmara de compressão equipada com chuveiro químico, onde tomou uma ducha de solução para matar vírus vestida com o traje azul.

Passou então pela segunda porta e entrou em uma área com armários conhecida como o Lado Cinza. Tirou as botas, o traje azul e as luvas o mais rápido que pôde e ficou apenas com seu pijama cirúrgico. Pegou um telefone de parede e ligou para duas amigas; uma delas era Diane Negley, a supervisora do conjunto

BSL-4. Já era hora do jantar, ou até mais tarde, e Negley não atendeu a ligação em casa, por isso Warfield deixou uma mensagem desesperada e assustadora na secretária eletrônica, dizendo mais ou menos: tive um acidente, me espetei, por favor volte para o trabalho. A outra amiga, Lisa Hensley, que trabalhava com ela e ainda não tinha saído do prédio, atendeu sua ligação e disse: "Comece a assepsia. Estou descendo". Warfield começou desinfetando as mãos com Betadine, enxaguou com água e soro fisiológico, tornou a desinfetar. O empenho era tanto que ela espirrou água por todo o piso. Hensley chegou depressa, foi ao encontro dela no Lado Cinza e começou a dar telefonemas para alertar outras pessoas, incluindo as da Divisão Médica que lidavam com acidentes, enquanto Warfield continuava a desinfecção com Betadine. Depois de cinco ou dez minutos, ela achou que já fizera todo o possível na área da lesão; removeu o pijama cirúrgico, tomou um banho com água e sabão e vestiu-se. Hensley fez o mesmo. Mas quando elas tentaram sair do Lado Cinza, a porta pressurizada não se abriu. A fechadura eletrônica não respondeu aos crachás. Warfield, transbordando de adrenalina, assustada, sem luxos de paciente, forçou a porta a abrir-se pelo modo manual, e alarmes começaram a soar em outras partes do prédio.

A notícia espalhara-se depressa por todo o instituto, e a essa altura havia uma pequena multidão no corredor. Warfield passou em meio aos olhares e perguntas daquelas pessoas e seguiu para a Divisão Médica. Lá foi conduzida a uma saleta, interrogada sobre o acidente pela médica civil de plantão e submetida a um "exame físico" durante o qual a médica não tocou nela. "Parecia ter medo de que eu já tivesse Ebola", Warfield recordou. O período de incubação do vírus Ebola é medido em dias, não em horas ou minutos. O vírus leva no mínimo dois dias, normalmente mais, para estabelecer-se, replicar-se abundantemente e tornar a pessoa sintomática ou infecciosa. Mas, pelo visto, a médica civil não sabia disso ou não se importava. "Agiu como se eu já fosse uma leprosa." A médica saiu e foi conferenciar com outros, e depois disso o chefe

da Divisão Médica levou Warfield para sua sala, convidou-a a sentar-se e delicadamente a informou dos próximos passos recomendados.

O USAMRIID tem uma suíte de contenção médica conhecida como Slammer, projetada para o tratamento de pessoas infectadas com patógenos perigosos e também para proteger contra a propagação da infecção para outras pessoas. Consiste em dois quartos parecidos com os hospitalares, instalados atrás de mais portas pressurizadas e dotados de outro chuveiro químico. No dia da nossa conversa, um pouco mais cedo, depois de eu ser autorizado a entrar no USAMRIID, Warfield levara-me ao Slammer e explicara as instalações com um travo de orgulho sarcástico. Do lado de fora da larga porta principal há um aviso: SALA DE CONTENÇÃO. SOMENTE PESSOAL AUTORIZADO. É a porta de número 537 nos corredores labirínticos do USAMRIID. É a porta pela qual um novo paciente entra no conjunto e, se tudo correr bem, pela qual ele por fim sai. Se as coisas não correrem bem, o paciente sai em outras circunstâncias, não andando e não pela porta 537. Todo o resto do tráfego humano — o fluxo do pessoal de saúde e dos amigos fiéis e intrépidos — tem de passar por uma porta menor que dá entrada a um vestiário onde pilhas de pijamas cirúrgicos aguardam dobradas e prontas em prateleiras, e depois por uma porta de aço pressurizada que dá entrada a um compartimento com chuveiro de ar comprimido. Do outro lado do compartimento do chuveiro fica mais uma porta de aço. As duas portas de aço pressurizadas nunca se abrem ao mesmo tempo. Se o paciente não apresentar sinais de infecção, visitantes aprovados são admitidos no Slammer usando pijama cirúrgico, avental, máscara e luvas. Se o paciente mostrar sinais de que está infectado, o conjunto transforma-se em uma zona BSL-4 ativa, na qual médicos e enfermeiros (visitantes não mais) têm de usar o traje azul completo. Nessa situação, o pessoal médico toma uma ducha completa na saída, deixando o pijama cirúrgico em um saco para ser esterilizado em autoclave.

Warfield mostrou-me o caminho. Pudemos passar pelo compartimento do chuveiro sem trocar as roupas com que tínhamos vindo da rua porque a suíte de contenção estava desocupada. Quando ela fechou a primeira porta de aço e acionou a pressurização, ouvi um *vush* e senti a mudança nas orelhas. "É daí que vem o nome Slammer" ["que bate com violência"], ela disse.

Ela entrou nessa suíte por volta de meio-dia de 12 de fevereiro de 2004, o dia seguinte ao de seu acidente, depois de redigir um testamento e uma declaração sobre decisões médicas no fim da vida com a ajuda de um advogado do Exército. Seu marido estava no Texas em um treinamento militar avançado, e ela o informara por telefone sobre a situação. Aliás, falara com ele ao telefone durante grande parte da noite anterior, e esse apoio remoto a ajudara a atravessar as horas de terror e apreensão. Em algum momento ela pediu a ele: "Se eu adoecer, *por favor*, *por favor* me dê muita morfina. Já vi essa doença" — ela vira a doença matar macacos no laboratório, mas não pessoas — "e sei que *dói*". No primeiro fim de semana ele conseguiu vir de avião do Texas e passou o Dia dos Namorados com ela na suíte, segurando suas mãos através das luvas de látex. Não houve beijo com máscara.

O período de incubação da doença por vírus Ebola, como já mencionei, é estimado em no mínimo dois dias; pode ser mais do que três semanas. Os casos individuais diferem, obviamente, mas naquela época 21 dias pareciam ser o limite máximo. Segundo especialistas, se uma pessoa exposta não houvesse manifestado a doença dentro desse período, não adoeceria. Assim, Kelly Warfield foi sentenciada a passar 21 dias no Slammer. "Foi como uma prisão", ela comentou, mas depois corrigiu: "Como uma prisão *e* pensando que eu ia morrer".

Outra diferença da prisão foi o número de exames de sangue. Toda manhã, a amiga dela, Diane Negley, que era flebotomista diplomada e sabia o suficiente sobre o Ebola para ter noção do risco que ela própria corria, puncionava uma veia e coletava sangue de

Warfield. Em troca, trazia um donut e um latte. A visita matinal de Negley era o melhor momento do dia para Warfield. Durante mais ou menos os primeiros sete dias, Negley coletou cinquenta mililitros de sangue por dia, um volume considerável (mais de três colheres de sopa), o que permitia fazer vários testes e ainda congelar uma parte. Um teste, baseado na técnica PCR (reação em cadeia da polimerase) que é bem conhecida por todos os biólogos moleculares, procurava seções de RNA de Ebola (a molécula genética do vírus, equivalente ao DNA humano) no sangue. Esse teste, que é capaz de soar um alarme gritante mas nem sempre é confiável porque gera falsos positivos, era feito rotineiramente duas vezes em cada amostra. Outro teste procurava interferon, cuja presença pode indicar qualquer tipo de infecção viral. E ainda outro verificava se havia alterações na coagulação do sangue em busca de um alerta inicial em caso de coagulação intravascular disseminada, o catastrófico fenômeno da formação de coágulos que faz sangue exsudar onde não deve. Warfield incentivou o pessoal médico a coletar tanto sangue quanto desejasse. Comentou que disse a eles: “Se eu morrer, quero que aprendam tudo o que puderem a meu respeito” — tudo o que puderem sobre a doença por vírus Ebola, ela queria dizer. “Armazenem cada amostra. Analisem tudo o que puderem. *Por favor*, aproveitem alguma coisa de tudo isso se eu morrer. Quero que aprendam.” E para a família ela disse a mesma coisa: se o pior acontecer, autorizem que façam a autópsia. Permitam que salvem todas as informações possíveis.

Warfield sabia que, se morresse, seu corpo não sairia do Slammer pela porta 537. Após a autópsia, seria removido através do conduto da autoclave, um aparelho que esteriliza pelo calor e pela pressão e que não deixaria a seus entes queridos nada que eles quisessem ver em um caixão aberto.

Todos os resultados de seus testes na primeira semana foram normais e tranquilizadores — com uma exceção. O segundo teste PCR da amostra de um dos dias resultou positivo. Indicou que havia vírus Ebola em seu sangue.

Estava errado. O resultado provisório assustou Warfield, mas o erro logo foi corrigido por mais testes. Opa, desculpe, foi engano. Não se preocupe.

Outra comoção aconteceu quando a chefia do USAMRIID ficou sabendo que Warfield tinha artrite reumatoide, pois os medicamentos para essa condição podiam ter suprimido seu sistema imunológico. "Isso gerou uma tremenda controvérsia", ela me contou. Certos mandachuvas do instituto afetaram surpresa e ira, embora o prontuário médico informasse com clareza que ela sofria dessa doença. "Fizeram uma porção de teleconferências com uma porção de especialistas. Todo mundo queria saber por que uma pessoa imunocomprometida trabalhava nos recintos BSL-4." Na verdade, não havia evidências de que seu sistema imunológico não estava funcionando bem. O comandante do USAMRIID nunca lhe fez uma visita pessoal no Slammer, nem mesmo do outro lado do vidro, mas enviou-lhe um e-mail comunicando que seu acesso aos laboratórios BSL-4 estava suspenso e que seu crachá tinha sido apreendido. Foi "um tapa na cara" adicionado aos outros sofrimentos e preocupações, Warfield disse.

Depois de mais de duas semanas de vampirescas coletas de sangue e de testes tranquilizadores, Warfield começou a sentir-se cautelosamente confiante de que não morreria de Ebola. Estava fraca e cansada, suas veias também, por isso pediu que a extração de sangue fosse reduzida a um mínimo diário. Teve outro susto perturbador uma noite quando, ao tirar a roupa, descobriu manchas vermelhas no braço e se perguntou se aquilo não seria o prenúncio das características erupções cutâneas do Ebola. Tinha visto manchas parecidas em macacos infectados no laboratório. Passou aquela noite em claro, obcecada com as manchas, mas não era nada. Tomou Ambien, um sedativo, para ajudar no sono. Tinha à disposição uma bicicleta ergométrica para o caso de querer exercitar-se. Tinha TV, internet e telefone. Com o passar das semanas, o elemento apavorante de sua situação dissipou-se lentamente sob as boas notícias e o tédio.

Ela manteve a sanidade com a ajuda de sua mãe e de algumas amigas chegadas (que puderam visitá-la frequentemente), do marido (que não pôde), do pai (que permaneceu fora da lista de visitantes para poder cuidar de seu filho caso todos os demais fossem infectados, postos em quarentena e morressem) e de algumas gargalhadas nervosas. Seu filho, que se chama Christian, tinha só três anos na época e, pelo regulamento, não podia entrar no USAMRIID. De qualquer modo, Warfield achou que ele era novo demais para o fardo de saber exatamente o que estava acontecendo; ela e o marido explicaram a Christian simplesmente que a mamãe estaria ausente por três semanas para fazer um "trabalho especial". Deram-lhe um link para que ela pudesse conversar por vídeo (uma espécie de Slammer Cam) com sua família e amigos do mundo lá fora. Oi, sou eu, Kelly, ao vivo de Ebolaville, como foi o seu dia? Diane Negley, além de lhe trazer donut e café de manhã, heroicamente contrabandeou uma cerveja todas as sextas-feiras à noite. A alimentação foi um problema no início, pois não havia refeitório no USAMRIID, até que o Exército se deu conta de que havia verbas que podiam ser gastas em entrega de comida para um paciente no Slammer. Depois disso, Warfield pôde escolher toda noite entre as melhores opções de Frederick: chinesa, mexicana, pizza. E pôde compartilhar com os amigos que a visitavam, como Negley, que se sentava no ponto cego embaixo da câmera de segurança, erguia a viseira e comia. Esses consolos ricos em carboidratos inspiraram Warfield e companhia a inventar um jogo: terminar a frase "*Com Ebola você fica...*". Com Ebola você fica gorda. Com Ebola você fica boba. Com Ebola você fica diabética de tanto sorvete de chocolate. Com Ebola você fica mais atenta para as pequenas alegrias e sorrisos do momento.

Na manhã de 3 de março de 2004 a porta 537 se abriu, e Kelly Warfield saiu por ela do Slammer. Sua mãe e (por exceção especial) Christian estavam na sala de espera no corredor. Ela levou o filho para casa. Naquela tarde, voltou ao USAMRIID, onde seus amigos e colegas deram uma festa de boas-vindas, com

comida, depoimentos e bexigas. Vários meses mais tarde, depois de um período de acesso suspenso, de uma bateria de testes para seu sistema imunológico, de um regime um tanto humilhante de reciclagem e supervisão profissional e um bocado de esforços persistentes, ela conseguiu reaver sua autorização para trabalhar nas salas BSL-4. Pôde voltar a cutucar a cauda do dragão que podia tê-la matado.

Perguntei a ela: alguma vez pensou em *não* voltar a pesquisar o Ebola?

"Não", ela respondeu.

Por que gosta tanto desse trabalho?

"Não sei", ela disse, e começou a refletir. "Quero dizer, *por que* Ebola? Ele só mata algumas centenas de pessoas por ano." Afinal de contas, não é uma doença de enorme importância global e, apesar dos cenários medonhos que algumas pessoas evocam, não é provável que um dia venha a ser. Mas ela citou seus atrativos da perspectiva científica. Por exemplo, interessava-se profundamente pelo fato de um organismo tão simples poder ser tão letal. Ele continha apenas um minúsculo genoma, suficiente para construir apenas dez proteínas, que possibilitavam toda a estrutura, função e capacidade autorreplicante da coisa. (Em contraste, um herpes-vírus possui complexidade genética aproximadamente dez vezes maior.) Apesar do genoma minúsculo, o vírus Ebola é feroz. Pode matar uma pessoa em dez dias. "Como é que uma coisa tão pequena e tão simples pode ser tão perigosa?", Warfield perguntou, e eu esperei. "Isso para mim é fascinante."

Seu filho Christian, um belo garoto, agora estudante do primeiro ano, chegou da escola. Kelly Warfield dedicara a mim a maior parte do seu dia, e agora só havia tempo para mais uma pergunta. Embora ela seja bióloga molecular e não ecologista, mencionei-lhe os dois mistérios da vida do Ebola na natureza: o hospedeiro reservatório e o mecanismo de spillover.

Sim, isso também é muito intrigante, ela concordou. "Ele aparece de repente, mata um punhado de pessoas, e antes que a

gente possa chegar lá e descobrir alguma coisa, ele desaparece.”

Desaparece na floresta do Congo, falei.

“Desaparece”, ela concordou. “Sim. De onde ele veio e para onde foi?” Mas isso não era da área dela.

11

Pense em um laboratório BSL-4 — não necessariamente o AA-5 do USAMRIID, mas qualquer um dos poucos no mundo onde se estuda esse vírus. Pense na proximidade, na organização, na certeza. Há vírus Ebola nestes camundongos, replicando-se, povoando a corrente sanguínea dos animais. Há vírus Ebola naquele tubo, solidificado por congelamento. Há vírus Ebola na placa de Petri, formando placas em meio a células humanas. Há vírus Ebola na seringa — cuidado com a agulha. Agora pense numa floresta no nordeste do Gabão, do lado oeste do rio Ivindo. O vírus Ebola está em toda parte e em parte alguma. O vírus Ebola está presente, mas não se sabe onde. O vírus Ebola está por perto, provavelmente, mas ninguém sabe qual inseto, mamífero, ave ou planta é seu repositório secreto. O vírus Ebola não está no *nosso* habitat. Ali, nós estamos no *dele*.

Era assim que Mike Fay e eu nos sentíamos quando atravessamos a floresta de Minkébé em julho de 2000. Seis dias depois da minha chegada de helicóptero, deixamos a área de inselbergs e seguimos a pé no sentido sudoeste orientados pela bússola de Fay, por uma selva de árvores enormes, cipós espinhentos entrelaçados em moitas tortuosas, riachos e lagoas, cristas baixas entremeando a bacia de drenagem do rio, pântanos de margens lodosas densos de espinheiros, frutos caídos do tamanho de bolas de bocha, formigas-safári cruzando nosso caminho, bandos de macacos lá no alto, elefantes-africanos em abundância, leopardos, quase nenhum sinal de visita humana e mais ou menos um trilhão de rãs coaxando. O hospedeiro reservatório do vírus Ebola também estava lá,

presumivelmente, mas não o reconheceríamos se déssemos de cara com ele. Só nos restava tomar precauções sensatas.

No 11º dia da jornada, um dos homens contratados por Fay para nos auxiliar na floresta avistou um macaco-guenon-de-coroa no chão da floresta, jovem, vivo mas moribundo, com sangue pingando das narinas. Possivelmente errara o salto em uma árvore alta e sofrera uma queda fatal. Ou… talvez estivesse infectado com alguma coisa — Ebola, por exemplo — e descera para morrer. O homem conhecia as instruções de Fay: não tocar no animal. Os laboriosos bantus e pigmeus da turma de Fay eram sempre ávidos por carne de animais selvagens para o jantar, mas ele proibia que caçassem, pensando na conservação — e durante esse trecho na travessia de Minkébé ele dera uma ordem ainda mais séria ao cozinheiro: *Não* nos sirva nada que tenha sido encontrado morto no chão. Naquela noite comemos outro cozido pardacento, preparado com as costumeiras carnes secas congeladas e molhos enlatados, servidos com purê de batata instantâneo. O macaco quase morto, eu esperava fervorosamente, tinha sido deixado para trás.

Na noite seguinte, em volta da fogueira após o jantar, Fay ajudou-me a conseguir um testemunho direto de Sophiano Etouck, o acanhado dos dois sobreviventes de Mayibout 2. Eu tinha ouvido toda a história — inclusive a parte sobre as perdas pessoais de Sophiano — contada pelo tagarela Thony M'Both, mas Sophiano, troncudo e tímido, nunca se abrira. Por fim, ele falou. As sentenças saíram cruelmente entrecortadas pela gagueira, que às vezes parecia encurralar o homem em um bloqueio invencível; mas Sophiano insistiu e, entre um emperramento e outro, as palavras vieram rápido.

Ele estava a caminho de um dos campos de mineração de ouro. Viagem longa rio acima. Parou em Mayibout 2 para ver parentes. Naquela noite, uma sobrinha se queixou de mal-estar. Malária, todos pensaram. Coisa corriqueira. Ao amanhecer, ela estava pior. E então outros também. Sofriam com vômito e diarreia.

Começaram a morrer. Perdi seis, disse Sophiano. Thony mencionara o número certo, mas confundira algumas identidades. Um tio, um irmão, uma cunhada viúva. As três filhas dela. Os homens de branco chegaram para se encarregar. Um deles, zairense, já tinha visto a doença. Em Kikwit. Vinte médicos tinham morrido lá em Kikwit, o zairense nos disse. Essa coisa é muito infecciosa, eles disseram. Se uma mosca que tocou num desses corpos pousar em você, você vai morrer. Mas eu tinha uma das minhas sobrinhas no colo. Ela estava com um tubo no pulso, soro na veia. Entupiu, voltou. A mão dela inchou. E então de repente o sangue dela espirrou para fora e pegou todo o meu peito, disse Sophiano. Mas não fiquei doente. Você precisa tomar o remédio, os médicos me disseram. Tem de ficar 21 dias aqui, de quarentena. De jeito nenhum, eu pensei. Não tomei o remédio. Depois do enterro dos meus parentes eu fui embora de Mayibout 2. Fui para Libreville e fiquei lá com outra irmã, escondido, confessou Sophiano. Tinha medo de que os médicos me amolassem, ele disse.

Era nossa última noite na floresta antes de irmos receber novos suprimentos a uns seis ou sete quilômetros dali, em um trecho onde a rota planejada por Fay atravessava uma estrada. Seguindo a leste por ela, chegava-se a Makokou. Lá alguns homens contratados por Fay nos deixariam. Estavam exaustos, prostrados, fartos. Outros permaneceriam com ele porque, embora também exaustos, precisavam muito daquele trabalho, ou porque era melhor do que garimpar ouro, ou talvez essas duas razões complementassem uma terceira: o fascínio de participar de uma iniciativa sublime de tão maluca e difícil. Mais meio ano de árdua caminhada por floresta e pântano os separava do ponto final de Fay, o oceano Atlântico.

Sophiano ficaria. Tinha passado por coisas piores.

12

A identidade do hospedeiro (ou hospedeiros) reservatório do Ebola permanece desconhecida, até este momento em que escrevo,

embora haja alguns suspeitos. Vários grupos de pesquisadores estudaram a questão. Dentre eles, o mais renomado, o que está em melhor posição para investigar e o mais persistente é o chefiado por Eric M. Leroy, do CIRMF, em Franceville, Gabão. Como já mencionado, Leroy foi um dos médicos visitantes que chegaram naqueles impressionantes trajes brancos integrando a equipe de resposta em Mayibout 2. Embora ele e seus colegas talvez não tenham salvado a vida de muitos dos pacientes de Mayibout (ou de *nenhum*, segundo recordou Thony M'Both), esse surto foi transformador para o próprio Leroy. Ele tem especialização em imunologia além de ser veterinário e virologista, e até 1996 estudou os efeitos de outro tipo de vírus (SIV, do qual trataremos com muito mais detalhes adiante) sobre o sistema imunológico do mandril. O mandril, macaco de grande porte parecido com os babuínos, tem nariz vermelho, cristas azuis nas faces e expressão carrancuda — lembra um palhaço moreno com cara de invocado. Leroy também se interessava pela filosofia imunitária dos morcegos. E então vieram Mayibout 2 e o Ebola.

"Parece até coisa de destino", Leroy me disse quando conversei com ele em Franceville.

De volta ao CIRMF após Mayibout 2, ele continuou a sondar o Ebola no laboratório. Ele e um colega, também imunologista, investigaram alguns sinais moleculares em amostras de sangue coletadas durante o surto. Encontraram evidências sugerindo que o resultado médico para cada paciente — sobrevivência, recuperação ou óbito — poderia ter relação não com o tamanho da dose infecciosa de vírus Ebola, mas com o fato de as células sanguíneas do paciente produzirem ou não anticorpos contra a infecção com rapidez. Se não produziam, por que não? Seria porque o próprio vírus, de algum modo, desativava velozmente o sistema imunológico da pessoa, interrompendo a sequência normal de interações moleculares envolvidas na produção de anticorpos? Será que (como hoje muitos supõem) o vírus mata as pessoas criando disfunção imune antes de inundá-las com a replicação viral e então

infligir mais efeitos devastadores? Leroy e seu colega imunologista, com um grupo de outros coautores, publicaram seu estudo em 1999, e ele passou a interessar-se por outras dimensões do Ebola: sua ecologia e sua história evolutiva.

A ecologia do vírus Ebola engloba a questão do reservatório: onde ele se esconde quando não há surtos? Outra questão ecológica é a do spillover: qual é a rota, quais são as circunstâncias pelas quais o vírus passa de seu reservatório para outros animais, como símios e humanos? Fazer essas perguntas é uma coisa; obter dados que ajudem a respondê-las é muito mais complicado. Como é que um cientista pode estudar a ecologia de um patógeno tão arredio? Leroy e sua equipe foram para a floresta, próximo aos locais onde carcaças de gorilas ou chimpanzés infectados haviam sido encontradas recentemente, e começaram a capturar vários tipos de animais em armadilhas. Tateavam à procura de uma hipótese. O Ebola poderia residir em alguma daquelas criaturas — mas qual?

No decorrer de várias expedições entre 2001 e 2003 em áreas do Gabão e da República do Congo afetadas pelo Ebola, a equipe de Leroy capturou, abateu, dissecou e coletou amostras de sangue e órgãos internos de mais de mil animais. Entre estes havia 222 aves de várias espécies, 129 pequenos mamíferos terrestres (musaranhos e roedores) e 679 morcegos. Voltaram ao laboratório em Franceville e testaram suas amostras em busca de vestígios de Ebola, usando dois métodos. Um dos métodos era projetado para detectar anticorpos específicos contra o Ebola, que estariam presentes em animais que houvessem respondido a uma infecção pelo vírus. O outro método usava a técnica PCR (a mesma usada para Kelly Warfield) em busca de fragmentos de material genético de Ebola. Uma busca diligente na fauna de morcegos capturados, que representavam dois terços da sua coleção de animais, rendeu a Leroy alguma coisa: evidências de infecção por vírus Ebola em morcegos de três espécies.

Eram todos morcegos frugívoros, relativamente grandes e pesados, como as raposas-voadoras que abrigavam o vírus Hendra

na Austrália. Um deles, conhecido como morcego-martelo (*Hypsignathus monstrosus*), é o maior morcego da África, do tamanho de um corvo. As pessoas o caçam para comer. Contudo, nesse caso, as evidências que ligavam morcegos e vírus, embora significativas, não foram decisivas. Dezesseis dos morcegos (incluindo quatro martelos) tinham anticorpos. Treze outros (também incluindo alguns martelos) tinham pedacinhos de genoma do vírus Ebola, detectáveis por PCR. Totalizavam 29 indivíduos, representando uma fração pequena da amostra inteira. E os resultados, mesmo entre esses 29, pareciam ambíguos, pois para nenhum animal houve resultado positivo por ambos os métodos. Os dezesseis morcegos com anticorpos não continham RNA de Ebola e vice-versa. Além disso, Leroy e sua equipe não encontraram vírus Ebola vivo em um único morcego sequer — nem em nenhum dos outros animais que eles dissecaram.

Ambíguos ou não, esses resultados pareceram espetaculares quando foram publicados por Leroy e seus colegas em fins de 2005. Era um comunicado breve, pouco mais de uma página, mas estava na *Nature*, uma das revistas científicas mais respeitadas do mundo. O cabeçalho dizia: MORCEGOS FRUGÍVOROS COMO RESERVATÓRIO DO VÍRUS EBOLA. O texto em si, cautelosamente menos afirmativo, dizia que morcegos de três espécies "talvez sirvam como reservatório" do vírus. Alguns especialistas reagiram como se a questão agora estivesse praticamente resolvida; outros se abstiveram de julgar. "A única coisa que falta para termos certeza de que morcegos são o reservatório é o isolamento do vírus. Vírus vivos em morcegos", Leroy me disse durante nossa conversa dez meses mais tarde. Estávamos em 2006. Até hoje isso não aconteceu, pelo que se sabe, embora não por falta de esforço da parte dele. "Continuamos a capturar morcegos, a tentar isolar vírus a partir de seus órgãos", ele disse.

Leroy frisou, porém, que a questão do reservatório não era o único aspecto do Ebola do qual ele se ocupava. Usando métodos da genética molecular, ele também estava estudando sua filogênese —

a ascendência e a história evolutiva de toda a linhagem de filovírus, incluindo o vírus Marburg e os vários ebolavírus. Também queria aprender sobre o ciclo natural do vírus, como ele se replica no reservatório (ou reservatórios) e como se mantém nessas populações. Finalmente, saber alguma coisa sobre o ciclo natural ajudaria a descobrir como o vírus é transmitido ao ser humano: o momento do spillover. Será que essa transmissão ocorre diretamente (por exemplo, quando pessoas comem morcegos) ou por um hospedeiro intermediário? "Não sabemos se existe transmissão direta de morcegos para humanos", ele disse. "Sabemos apenas que ocorre transmissão direta de grandes primatas mortos para humanos." Compreender a dinâmica da transmissão — os fatores sazonais, o padrão geográfico dos surtos e as circunstâncias que levam ao contato dos animais reservatório ou suas excreções com grandes primatas ou humanos — talvez dê às autoridades sanitárias uma chance de predizer e até de prevenir alguns surtos. No entanto, temos aqui uma circularidade sinistra: coletar mais dados requer mais surtos.

O Ebola é difícil de estudar em razão das características do vírus, Leroy explicou. Ele ataca raramente, progride com muita rapidez no curso da infecção, mata ou não mata em poucos dias, afeta só dezenas ou centenas de pessoas em cada surto, e essas pessoas geralmente vivem em áreas remotas, distantes de hospitais e institutos médicos de pesquisa — ainda mais distantes de seu instituto, o CIRMF. (São aproximadamente dois dias de viagem, por estrada e rio, de Franceville até Mayibout 2.) E o surto esgota-se logo em âmbito local: chega a um beco sem saída ou é estancado por intervenção bem-sucedida. O vírus desaparece como um bando de guerrilheiros na selva. "Não se pode fazer nada", disse Leroy, expressando a perplexidade momentânea de um homem normalmente paciente. Nada a fazer exceto continuar tentando, continuar trabalhando, continuar trazendo amostras da floresta, continuar respondendo aos surtos quando ocorrem, ele queria dizer. Ninguém pode predizer quando e onde o vírus Ebola passará

novamente de um hospedeiro para um ser de outra espécie. "O vírus parece decidir por conta própria."

13

O padrão geográfico dos surtos de Ebola entre seres humanos é controverso, como já mencionei. Todo mundo sabe como esse padrão é, mas os especialistas discordam acerca do seu significado. A discordância ocorre em especial com respeito ao vírus Ebola, o único entre os cinco ebolavírus que emergiu mais frequentemente e em várias localidades da África, sendo, portanto, o que mais demanda uma explicação. Desde sua primeira ocorrência conhecida até o presente, de Yambuku (1976) a Tandala (1977), aos campos de mineração de ouro do alto Ivindo (1994), Kikwit (1995), Mayibout 2 (1996), Booué (fins de 1996), região da fronteira setentrional do Gabão com a República do Congo (2001-2), área de Mbomo (2002-3) e recorrência em Mbomo (2005) e até suas ocorrências mais recentes próximo ao rio Kasai, em terras hoje pertencentes à República do Congo (2007-9), o vírus Ebola parece ter avançado pela África Central pulando amarelinha. O que está acontecendo? Esse padrão será aleatório ou teria causas? Se tem causas, quais são elas?

Surgiram duas escolas de pensamento. Eu as chamo de "escola das ondas" e "escola das partículas" — minha pequena paródia do clássico enigma das ondas ou partículas sobre a natureza da luz. No século XVII — como você, com sua boa memória, deve se lembrar de ter aprendido nas aulas de física do ensino médio —, Christiaan Huygens supôs que a luz consistia em ondas, enquanto Isaac Newton afirmou que a luz era feita de partículas. Cada um tinha razões experimentais para acreditar na própria hipótese. Foi preciso a mecânica quântica, mais de dois séculos depois, para explicar que a briga das ondas e partículas não é uma dicotomia resolúvel, e sim uma dualidade inefável, ou pelo menos um produto das limitações de diferentes modos de observação.

A “escola das partículas” do Ebola vê o vírus como um agente relativamente antigo e onipresente em florestas da África Central, e cada surto em humanos como um evento independente, explicável sobretudo por uma causa imediata. Por exemplo: alguém come carniça de chimpanzé infectado; a carcaça está infectada porque o chimpanzé comeu um pedaço de fruta que tinha sido parcialmente comida por um hospedeiro reservatório. O surto subsequente entre humanos resulta de um evento acidental e local, portanto cada surto representa uma partícula, separada de outras. Eric Leroy é o principal expoente dessa escola. “Acredito que o vírus está presente o tempo todo, em espécies reservatório”, ele me explicou. “E que às vezes ocorre transmissão de espécies reservatório para outras espécies.”

A “escola das ondas” supõe que o Ebola *não* é uma presença antiga em toda a África Central — ao contrário, ele seria um vírus novo, descendente de algum ancestral viral, talvez da área de Yambuku, que chegou recentemente a outros locais onde emergiu. Os surtos locais não seriam eventos independentes, e sim interligados, como parte de um fenômeno de ondas. O vírus viria expandindo sua área nas últimas décadas, infectando novas populações reservatório em novos locais. Cada surto, segundo essa escola, representa um evento local explicável sobretudo por uma causa mais ampla — a chegada da onda. O principal proponente da ideia das ondas é Peter D. Walsh, um ecologista americano que trabalhou frequentemente na África Central e é especialista em teoria matemática sobre fatos ecológicos.

“Acho que ele se propaga de hospedeiro em hospedeiro em um hospedeiro reservatório”, Walsh disse quando lhe pedi para explicar para onde e de que modo o vírus se deslocava. Essa foi outra conversa em Libreville, uma fervilhante cidade gabonesa com bolsões de quietude, pela qual todos os pesquisadores do Ebola acabam passando. “Provavelmente um hospedeiro reservatório cujas populações são numerosas e que não se desloca muito. Pelo menos, que não transmite o vírus para grandes distâncias.” Walsh

não afirmou conhecer a identidade do reservatório, mas tinha de ser algum animal que fosse abundante e relativamente sedentário. Um roedor? Um passarinho? Um morcego que não migra?

As evidências dos dois lados dessa dicotomia são variadas e fascinantes, apesar de inconclusivas. Uma forma de evidência são as diferenças genéticas entre as variantes do vírus Ebola como elas foram encontradas, ou como deixaram vestígios de si mesmas, em vítimas humanas, gorilas e outros animais que forneceram amostras para estudo em diferentes momentos e lugares. De modo geral, o vírus Ebola parece sofrer mutação a uma taxa comparável às de outros vírus RNA (isso significa relativamente rápido), e o grau de variação detectável entre uma cepa e outra do vírus Ebola pode ser uma pista muito importante sobre suas origens no espaço e no tempo. Peter Walsh, trabalhando com dois coautores em 2005, combinou esse tipo de dados genéticos com análises geográficas e propôs que todas as variantes conhecidas do vírus Ebola descendiam de um ancestral bem similar ao vírus de Yambuku de 1976.

Os colaboradores de Walsh foram Leslie Real, um renomado teórico e especialista em ecologia das doenças da Universidade Emory, e um brilhante jovem colega chamado Roman Biek. Juntos, eles apresentaram mapas, gráficos e árvores genealógicas ilustrando fortes correlações entre três tipos de distância: distância em milhas a partir de Yambuku, distância em tempo a partir do evento de 1976 e distância em diferenças genéticas a partir do ancestral comum similar ao vírus de Yambuku. “Analisados em conjunto, nossos resultados apontam claramente para a conclusão de que [o vírus Ebola] se propagou gradualmente pela África Central a partir de uma origem nas imediações de Yambuku em meados dos anos 1970”, eles escreveram. O título do artigo já anunciava a tese: PROPAGAÇÃO EM ONDAS DO EBOLA ZAIRE.[25] Pode ou não tratar-se de um novo patógeno — ou pelo menos novo nesses lugares. (Outras evidências, publicadas mais recentemente, sugerem que filovírus podem ter surgido há 1 milhão de anos.) Mas

talvez tenha acontecido alguma coisa, e bem recentemente, que mudou a forma do vírus e o liberou para atacar humanos e outros grandes primatas. "Nesse cenário, a estrutura distinta da árvore filogenética, a forte correlação entre data do surto e distância de Yambuku e a correlação entre distâncias genéticas e geográficas podem ser interpretadas como resultado de uma onda em constante movimento da infecção [pelo vírus Ebola]." Uma consequência da onda em movimento, eles afirmaram, é a alta mortalidade entre os grandes primatas. Algumas populações regionais foram praticamente exterminadas — por exemplo, os gorilas da floresta de Minkébé, do santuário de Lossi, dos arredores de Moba Bai — porque o Ebola os atingiu como um tsunami.

Basta de hipótese das ondas. A hipótese das partículas usa grande parte dos mesmos dados, porém analisados de outro modo, e chega a uma visão de spillovers independentes em vez de uma onda em deslocamento. O grupo de Eric Leroy, além disso, coletou mais dados, incluindo amostras de músculos e ossos de gorilas, chimpanzés e duikers encontrados mortos nas proximidades de locais de surto. Em algumas dessas carcaças (especialmente de gorilas) eles detectaram evidências de infecção por vírus Ebola, com diferenças genéticas pequenas mas significativas no vírus entre os animais individuais. Do mesmo modo, eles examinaram algumas amostras humanas obtidas durante os surtos no Gabão e no Congo em 2001-3 e identificaram oito variantes virais (eram graus de diferenças menores do que os encontrados entre os cinco ebolavírus). Eles propõem que esses vírus distintos sejam vistos no contexto de uma estabilidade relativa de seu caráter genético. As diferenças entre variantes sugerem isolamento longo em locais separados, e não uma onda que avança com vírus recém-chegados e acentuadamente uniformes. "Portanto, os surtos de Ebola provavelmente não ocorrem como um surto único que se propaga por toda a bacia do Congo, como outros supõem", escreveu o grupo de Leroy, em franca alusão à hipótese de Walsh; "eles

resultam de múltiplos episódios de infecção em grandes primatas a partir do reservatório."[26]

Essa aparente contradição entre a hipótese das partículas de Leroy e a hipótese das ondas de Walsh reflete, a meu ver, o fato de os dois grupos não estarem falando sobre a mesma coisa. Talvez a confusão tenha origem em comunicações nos bastidores e em certa dose de competição, tanto quanto de ambiguidade em seus papers publicados. O que Walsh supõe — recapitulando de um modo simples — é uma onda de vírus Ebola percorrendo a África Central mediante novas infecções de algum hospedeiro ou hospedeiros reservatórios. A partir do estabelecimento recente do vírus no hospedeiro, segundo Walsh, ocorreram spillovers, em locais esparsos, nos quais o vírus afetou populações de grandes primatas e de humanos. O resultado desse processo manifesta-se como uma sequência de surtos em humanos que coincidem com punhados de chimpanzés e gorilas mortos — *quase* como se o vírus estivesse atravessando a África Central alojado em populações de grandes primatas. Contudo, durante nossa conversa em Libreville, Walsh frisou que nunca supôs uma onda continental de gorilas mortos, um grupo infectando outro. Explicou que sua onda de Ebola desloca-se principalmente por meio das populações reservatório e não por intermédio dos grandes primatas. É verdade que as mortes de grandes primatas têm sido numerosas e disseminadas, e também, em algum grau, amplificadas por contágio entre espécimes individuais desses animais; no entanto, o padrão maior reflete um estabelecimento progressivo do vírus em algum outro grupo de animais, ainda não identificados, com os quais os grandes primatas têm contato frequente. Leroy, por sua vez, apresentou sua hipótese das partículas de "múltiplas introduções independentes" como uma alternativa oposta não à ideia de Walsh como ela é explicada aqui, e sim à noção de uma onda contínua entre os grandes primatas.

Em outras palavras, um grita: *Maçãs!* O outro retruca: *Não, laranjas não!* Um e outro podem estar certos, ou não, mas de qualquer modo seus argumentos não se confrontam diretamente.

Então… a luz é onda ou partícula? Hoje, timidamente, a resposta da mecânica quântica é *sim*. Peter Walsh está certo quanto ao vírus Ebola ou quem está certo é Eric Leroy? A melhor resposta talvez também seja *sim*. Walsh e Leroy por fim escreveram um artigo em coautoria, junto com Roman Biek e Les Real como hábeis conciliadores, apresentando um amálgama lógico de suas respectivas visões sobre a árvore genealógica de variantes do vírus Ebola (todas descendentes de Yambuku) e sobre o morcego-martelo e os outros dois tipos de morcego como hospedeiros reservatório (relativamente novos). No entanto, até esse paper deixou questões sem resposta, entre elas a seguinte: se os morcegos só foram infectados recentemente com vírus Ebola, por que não têm sintomas?

Os quatro coautores concordam em dois outros aspectos básicos: primeiro, morcegos frugívoros talvez sejam reservatórios de vírus Ebola, mas não necessariamente os *únicos* reservatórios. Quem sabe haja outro animal envolvido — um reservatório mais antigo, há muito tempo adaptado ao vírus. (Se isso for verdade, *onde* essa criatura se esconde?) Segundo, eles concordam que morreram pessoas demais pela doença por vírus Ebola, mas nem de longe elas foram tão numerosas quanto os gorilas que o vírus matou.

14

Depois da nossa tocaia infrutífera nos arredores de Moba Bai, no noroeste do Congo, Billy Karesh e eu, além do guia especialista em gorilas Prosper Balo e outros membros do grupo, viajamos por três horas de piroga pelo rio Mambili. Não trazíamos amostras de sangue de gorila congelado, mas mesmo assim eu estava feliz por ter tido a chance de dar uma olhada. No baixo Mambili, subimos por um de seus afluentes de barco a motor até um desembarcadouro e de lá fomos de carro por uma estrada de terra para a cidade de Mbomo, o centro da área onde o vírus Ebola tinha matado 128 pessoas durante o surto de 2002-3.

Mbomo é onde Barry Hewlett, que chegou pouco depois de os quatro professores terem sido retalhados a facão, encontrara entre alguns moradores suspeitas homicidas de que as mortes por Ebola tinham sido obra de feitiçaria. Paramos em um pequeno hospital, um complexo em forma de U com construções baixas de concreto em torno de um pátio de terra, como um motel americano despojado. Cada um dos quartos, minúsculo como uma cela, abria-se por uma porta veneziana diretamente para o pátio. Em pé ali no calorão, ouvi Alain Ondzie relatar o famoso episódio em que, apenas um ano antes, a médica chefe de Mbomo, dra. Catherine Atsangandako, mandara trancar um paciente de Ebola em uma daquelas celas e dar-lhe água e comida através das fendas da veneziana. O homem era um caçador, e presumivelmente fora infectado por ter manuseado alguma forma de carne de animal selvagem. Ele morreu do outro lado de sua porta veneziana — um fim solitário, mas todo mundo acreditava que a draconiana quarentena ordenada pela médica tinha impedido um surto maior.

A dra. Catherine não estava na cidade naquele dia. O único indício de sua mão firme era uma placa pintada em chamativas letras vermelhas:

ATTENTION EBOLA
NE TOUCHONS JAMAIS
NE MANIPULONS JAMAIS
LES ANIMAUX TROUVES
MORTS EM FORET

Não toque em animais mortos na floresta.

Mbomo tinha outra pequena distinção: era a cidade natal de Prosper Balo. Fomos à casa dele por uma viela e uma trilha gramada, e encontramos o pátio de terra caprichosamente varrido, com assentos de madeira arrumados para nós sob uma palmeira. Conhecemos sua mulher, Estelle, e alguns de seus muitos filhos. A mãe dele nos ofereceu uísque de palma. As crianças competiam pela atenção do pai; outros parentes vieram ver os forasteiros

visitantes, e tiramos fotos do grupo. Em meio a essa reunião alegre, fizemos com delicadeza algumas perguntas e ficamos a par de alguns detalhes sobre como o Ebola havia afetado Estelle e sua família durante aquele terrível período em 2003 quando Prosper não estava na cidade.

Contaram-nos que a irmã dela, dois irmãos e um filho tinham morrido durante o surto, e que a própria Estelle foi repelida pelos moradores da cidade por estar associada àquelas fatalidades. Ninguém queria vender-lhe alimentos. Não queriam tocar em seu dinheiro. Não se sabe se era a infecção ou magia negra o que eles temiam. Ela teve de se esconder na floresta. E teria morrido, Prosper contou, se ele não lhe houvesse ensinado as precauções que aprendera com o dr. Leroy e os outros cientistas, naquela época em que ele os ajudara a procurar por animais infectados: esterilize tudo com alvejante, lave as mãos e não toque em cadáveres. Mas agora os dias ruins tinham passado e, abraçada por Prosper, Estelle era uma mulher sadia e sorridente.

Prosper recordou o surto a seu modo, enlutado pelos parentes mortos de Estelle e por outras perdas. Ele nos mostrou um livro que lhe era precioso como uma bíblia familiar — um guia de campo de botânica em cujas últimas páginas ele escrevera uma lista de nomes: Apollo, Cassandra, Afrodita, Ulisses, Orfeo e quase vinte outros. Eram de gorilas, um grupo inteiro que ele conhecera bem, rastreara diariamente e observara com afeto em Lossi. Cassandra era sua favorita, Prosper contou. Apollo era o dorso-prateado. "*Sont tous disparus em deux-mille trois*", ele disse. Desapareceram no surto de 2003. Na verdade, não tinham desaparecido totalmente: ele e outros rastreadores tinham seguido os derradeiros rastros e avistado seis carcaças de gorilas pelo caminho. Ele não disse quem eram os seis. Cassandra, morta com os outros num amontoado coberto de moscas? Foi muito duro, ele contou. Perdeu sua família de gorilas além de membros de sua família humana.

Por um bom tempo, Prosper ficou ali com o livro na mão, aberto para que víssemos aqueles nomes. Ele compreendia

emocionalmente aquilo que os cientistas que estudam zoonoses sabem graças a meticulosas observações, modelos e dados. Pessoas e gorilas, cavalos e duikers, porcos, macacos, chimpanzés, morcegos e vírus: estamos todos juntos nisso.

3. Tudo vem de algum lugar

1

Ronald Ross veio da Índia para o Ocidente, em 1874, aos dezessete anos, a fim de estudar medicina no hospital St. Bartholomew, em Londres. Pouco tempo depois, ele deu início ao estudo da malária.

Ross era um verdadeiro filho do Império. Seu pai, o general Campbell Ross, oficial escocês com raízes nas Highlands, servira no Exército da Índia Britânica durante a revolta dos cipaios contra a ocupação e participara de batalhas ferozes contra as tribos das montanhas. Ronald já estivera na Inglaterra antes, tendo suportado um internato perto de Southampton. Ele sonhava em ser poeta, pintor ou talvez matemático, mas era o mais velho de dez filhos, com todas as pressões decorrentes disso, e seu pai decidiu que ele deveria entrar no Serviço Médico Indiano (IMS, na sigla em inglês). Depois de cinco anos sem brilho no St. Bartholomew, Ross foi reprovado no exame de qualificação do IMS, um começo nada auspicioso para um futuro ganhador do Nobel de medicina. Mas dois fatos de sua juventude parecem ter sido de bom augúrio: ele ganhou um prêmio de matemática no colégio e, durante o treinamento médico, diagnosticou uma mulher com malária. Tratava-se de um diagnóstico incomum, pois a malária era praticamente desconhecida na Inglaterra, até mesmo nos pântanos de Essex, onde a mulher morava. A história não registra se o diagnóstico de Ross estava correto, porque ele a assustou ao falar sobre a doença mortal e ela desapareceu e presumivelmente voltou para a planície de Essex. De qualquer modo, Ross tentou entrar no

IMS novamente após um ano, passou raspando e foi enviado para trabalhar em Madras. Foi lá que começou a reparar nos mosquitos. Eles o incomodavam porque eram muito abundantes em seu bangalô.

Ross não foi um pesquisador médico precoce. Ele se aventurou e experimentou durante anos, distraído com os entusiasmos de um polímata. Escreveu poesia, peças de teatro, canções, romances ruins e o que ele esperava que fossem equações matemáticas inovadoras. Seus deveres no hospital de Madras, que incluíam tratar com quinino soldados acometidos de malária, entre outras tarefas, exigiam somente umas duas horas de seu dia, o que lhe dava bastante tempo para borboleteios extracurriculares. Mas essas atividades o levaram a se questionar sobre a malária. Qual seria sua causa — vapores miasmáticos, como sustentava a visão tradicional, ou algum tipo de micróbio infeccioso? Se micróbio, como se transmitia? Como a doença poderia ser controlada?

Após sete anos trabalhando normalmente, ele retornou à Inglaterra em licença, fez um curso de saúde pública, aprendeu a usar um microscópio, encontrou uma esposa e a levou de volta para a Índia. Dessa vez, seu posto era num pequeno hospital em Bangalore. Ele começou a examinar ao microscópio amostras de sangue de soldados febris. Levava uma vida intelectualmente isolada, longe de sociedades científicas e colegas pesquisadores, mas em 1892 ficou sabendo tardiamente que um médico e microscopista francês chamado Alphonse Laveran, que trabalhara na Argélia e depois em Roma, havia descoberto pequenas criaturas parasitas (hoje conhecidas como protistas) no sangue de pacientes com malária. Laveran sustentou que esses parasitas causavam a doença. Durante outra visita a Londres, com a ajuda de um eminente mentor de lá, o próprio Ross viu os "corpos de Laveran" em sangue com malária e se converteu à ideia do francês, até onde ela ia.

Laveran havia detectado a importante verdade de que a malária é causada por micróbios, não por ar ruim. Mas isso ainda deixava sem

explicação as questões mais amplas sobre como esses micróbios se reproduziam no corpo humano e como eles passavam de um hospedeiro para outro. Eram transportados e ingeridos na água, como o germe que causava a cólera? Ou podiam ser transmitidos pela picada de um inseto?

A descoberta de Ronald Ross do ciclo de vida dos parasitas da malária mediado por mosquitos, pela qual ganhou o prêmio Nobel em 1902, é famosa nos anais da pesquisa de doenças e não a recontarei aqui. É uma história complicada, porque além de o ciclo de vida dos parasitas ser incrivelmente complexo, o próprio Ross era um sujeito complicado, cheio de influências, concorrentes, inimigos, ideias equivocadas bem como acertadas e contrariedades que distraíam sua atenção. Dois pontos de destaque são suficientes para sugerir as conexões dessa história com o nosso tema, as zoonoses. Em primeiro lugar, Ross delineou a história de vida dos parasitas da malária não porque os encontrou infectando seres humanos, mas porque os encontrou infectando aves. A malária das aves é diferente da malária humana, mas serviu como sua grande analogia. Em segundo lugar, ele passou a ver a doença como um objeto de análise da matemática aplicada.

2

Os números podem ser um aspecto importante para a compreensão de doenças infecciosas. Tome-se o exemplo do sarampo. À primeira vista, pode parecer insuscetível à matemática. Ele é causado por um paramixovírus e se manifesta como uma infecção respiratória, em geral acompanhada por uma erupção cutânea. Ele vem e vai. Mas os epidemiologistas reconheceram que, com o vírus do sarampo, assim como com outros patógenos, há um tamanho mínimo crítico da população hospedeira, abaixo do qual ele não pode persistir indefinidamente como uma infecção circulante endêmica. Isso é conhecido como tamanho crítico de comunidade (CCS, na sigla em inglês), um parâmetro importante

na dinâmica da doença. O CCS para o sarampo parece ser em torno de 500 mil pessoas. Esse número reflete características específicas da doença, como a eficiência de transmissão do vírus, sua virulência (medida pela taxa de mortalidade dos casos) e o fato de que uma única exposição confere imunidade para o resto da vida. Qualquer comunidade isolada de menos de meio milhão de pessoas pode ser ocasionalmente atingida pelo sarampo, mas num espaço de tempo relativamente curto o vírus desaparece. Por quê? Porque ele consumiu suas oportunidades entre os hospedeiros suscetíveis. Os adultos e as crianças mais velhas da população estão quase todos imunes, tendo sido previamente expostos, e o número de bebês nascidos a cada ano é insuficiente para permitir ao vírus uma presença circulante permanente. Por outro lado, quando a população excede 500 mil, haverá um suprimento suficiente e contínuo de recém-nascidos vulneráveis.

Outro aspecto crucial do sarampo é que o vírus não é zoonótico. Se fosse — se circulasse também em animais vivendo perto ou entre comunidades humanas —, a questão do tamanho crítico de comunidade seria irrelevante. Não haveria *qualquer* tamanho mínimo necessário da população humana, porque o vírus poderia estar sempre presente, nas proximidades, naquela outra fonte. Mas não esqueça que, embora não circule em populações de animais não humanos, o sarampo está intimamente relacionado a vírus que fazem isso. O sarampo faz parte do gênero *Morbillivirus*, ao qual pertencem a cinomose canina e a peste bovina; sua família, a dos *Paramyxoviridae*, também abrange o Hendra e o Nipah. Embora o sarampo não passe frequentemente entre seres humanos e animais, sua linhagem evolutiva denuncia essa circulação em algum momento do passado.

A coqueluche, para dar outro exemplo, tem um tamanho crítico de comunidade que difere um pouco daquele do sarampo porque é uma doença diferente, causada por um micróbio com características diferentes: eficiência de transmissão diferente, virulência diferente, período de infecciosidade diferente etc. Na

coqueluche, o CCS parece estar em torno de 220 mil pessoas. Essas considerações tornaram-se motivo para muita matemática ecológica sofisticada.

Daniel Bernoulli, um matemático nascido na Holanda de uma família de matemáticos, foi provavelmente a primeira pessoa a aplicar a análise matemática à dinâmica das doenças, muito antes de as teorias dos germes (houve um monte, não apenas uma) serem amplamente aceitas. Em 1760, quando era professor da Universidade de Basileia, na Suíça, ele escreveu um artigo sobre a varíola em que comparava os custos e os benefícios da imunização universal contra essa moléstia. Sua carreira foi longa e eclética, abrangendo trabalhos matemáticos sobre uma ampla gama de temas de física, astronomia e economia política, desde o movimento dos líquidos e a oscilação das cordas até a medição de riscos e ideias sobre seguros. O estudo da varíola parece quase anômalo em meio aos outros interesses de Bernoulli, exceto que também implicava a noção de cálculo de risco. O que ele mostrou foi que a inoculação de todos os cidadãos com pequenas doses de material de varíola — na época, não se sabia que se tratava de um vírus, apenas algum tipo de coisa infecciosa — apresentava riscos e benefícios, mas que estes últimos superavam os primeiros. No lado do risco, havia o fato de que a inoculação artificial às vezes — embora raramente — levava a um caso fatal da doença. Com mais frequência, a inoculação levava à imunidade. Tratava-se do benefício individual de uma única ação. Para avaliar os benefícios coletivos da ação coletiva, Bernoulli calculou o número de vidas que seriam salvas anualmente se a varíola fosse erradicada por completo. Suas equações revelaram que o resultado líquido da inoculação em massa seria um aumento de três anos e dois meses de vida útil para a média das pessoas.

A expectativa de vida ao nascer não era alta no final do século XVIII, e esses três anos e dois meses representavam um aumento considerável. Mas como os efeitos reais da varíola não são calculados entre as pessoas que pegam e as que não pegam a

doença, Bernoulli também expressou seus resultados de uma maneira mais clara e pessoal. Para uma coorte de 1300 recém-nascidos, usando estatísticas de vida útil para todas as causas de morte disponíveis na época, ele projetou que 644 desses bebês sobreviveriam pelo menos até os 25 anos, se vivessem em uma sociedade sem varíola. Mas se a varíola fosse endêmica, apenas 565 do mesmo grupo chegariam ao 25º aniversário. As autoridades de saúde e os cidadãos comuns, imaginando-se entre as 79 mortes evitáveis, podiam reconhecer a força do argumento numérico de Bernoulli.

Ao aplicar a matemática para entender a doença, o trabalho de Bernoulli foi pioneiro nessa abordagem, mas não criou uma tendência imediata. O tempo passou. Quase um século depois, o médico John Snow usou gráficos estatísticos e mapas para demonstrar quais fontes de água (sobretudo a infame bomba da Broad Street) estavam infectando a maioria das pessoas durante o surto londrino de cólera de 1854. Snow, como Bernoulli, não tinha a vantagem de saber que tipo de substância ou micróbio (neste caso, era o *Vibrio cholerae*, uma bactéria) causava a doença que ele estava tentando compreender e controlar. De qualquer modo, seus resultados foram notáveis.

Então, em 1906, depois que Louis Pasteur, Robert Koch, Joseph Lister e outros haviam estabelecido de modo convincente o envolvimento de micróbios em doenças infecciosas, um médico inglês chamado W. H. Hamer fez algumas considerações interessantes sobre epidemias de “combustão lenta” numa série de palestras no Royal College of Physicians, em Londres.[27]

Hamer estava especialmente interessado em saber por que doenças como gripe, difteria e sarampo parecem se transformar em grandes surtos num padrão cíclico: aumento para uma alta contagem de casos, desaparecimento aos poucos, aumento novamente após certo intervalo de tempo. O que parecia curioso era que o intervalo entre surtos, para uma determinada doença, permanecia constante. O ciclo traçado por Hamer para o sarampo

na cidade de Londres (população na época: 5 milhões) foi de cerca de dezoito meses. A cada ano e meio ocorria uma grande onda de sarampo. Hamer suspeitava que a lógica desses ciclos era que um surto declinava sempre que não havia pessoas suscetíveis (não imunes) suficientes na população para alimentá-lo, e que outro surto começava assim que novos nascimentos forneciam um número suficiente de novas vítimas. Além disso, o grande número de indivíduos suscetíveis não era o mais crucial, mas a densidade de suscetíveis multiplicada pela densidade de pessoas infectadas. Em outras palavras, o decisivo era o contato entre esses dois grupos. Não importavam os membros recuperados e imunes da população; eles apenas representavam enchimento de espaço e interferência no que se referia à propagação da doença. A continuação do surto dependia da probabilidade de encontros entre pessoas infecciosas e pessoas que *podiam ser* infectadas. Essa ideia ficou conhecida como o "princípio da ação em massa".[28] Tinha tudo a ver com a matemática.

No mesmo ano de 1906, um médico escocês chamado John Brownlee propôs uma ideia alternativa, contrária à de Hamer. Brownlee era clínico e administrador de hospital em Glasgow. Para um artigo entregue à Real Sociedade de Edimburgo, ele traçou gráficos nítidos de números de casos, semana a semana ou mês a mês, a partir dos registros empíricos de vários surtos de doenças — peste em Londres (1665), sarampo em Glasgow (1808), cólera em Londres (1832), escarlatina em Halifax (1880), gripe em Londres (1891) e outras — e depois os comparou com curvas suaves de montanha-russa derivadas de certa equação matemática. A equação expressou as suposições de Brownlee sobre o que fazia com que os surtos aumentassem e diminuíssem, e a boa correspondência aos dados empíricos provou (para ele, ao menos) que ele estava certo. Cada epidemia, argumentou, havia surgido com "a aquisição, por um organismo, de um alto grau de infecciosidade", um aumento súbito da atratividade ou potência do patógeno, que posteriormente voltava a diminuir a uma taxa alta.[29] O declínio da epidemia, que

não costumava ser tão abrupto como o início, resultava dessa “perda de infecciosidade” pelo organismo causador da doença. A bactéria da peste havia queimado seu último cartucho. O vírus do sarampo se reduzira ou enfraquecera. A gripe se amansara. O poder maligno abandonara cada um desses germes como o ar saindo de um balão. Não perca tempo se preocupando com a quantidade ou a densidade de pessoas suscetíveis, aconselhou Brownlee. Era a “condição do germe”, não o caráter da população humana, que determinava o curso da epidemia.[30]

Um problema com o esquema bacana de Brownlee era que outros cientistas não sabiam muito bem o que ele queria dizer com “infecciosidade”. Era sinônimo de eficiência de transmissão, tal como medida pelo número de transmissões por caso? Ou sinônimo de virulência? Ou uma combinação de ambos? Outro problema era que, independentemente do que ele queria dizer com infecciosidade, Brownlee estava errado ao pensar que seu declínio inerente representava o fim das epidemias.

Assim falou o grande homem da malária, Ronald Ross, em artigo publicado em 1916 no qual apresentava sua própria abordagem matemática das epidemias. Àquela altura, Ross já havia recebido o prêmio Nobel e o título de cavaleiro, e publicara uma obra-prima, *The Prevention of Malaria*, que tratava de entender a doença em profundidade científica e histórica, além do modo de evitá-la. Ross reconhecia que, devido à complexidade do parasita e à tenacidade dos vetores, era provável que a malária não pudesse ser “extirpada de uma vez por todas” — pelo menos não até que a civilização atingisse “um estágio muito mais alto”.[31] A *redução* da malária, portanto, precisaria estar sempre presente nas campanhas de saúde pública. Entrementes, Ross voltara-se cada vez mais para seus interesses matemáticos, que incluíam uma teoria das doenças que era mais geral que seu trabalho sobre a malária e uma “teoria dos acontecimentos” que era mais geral do que sua teoria das doenças.[32] Por “acontecimentos”, parece que se referia a eventos de qualquer

tipo que passassem por uma população, como boatos, medo ou infecções microbianas, e afetassem indivíduos em sequência.

Ele começa o artigo de 1916 declarando-se surpreso diante do fato de que "tão pouco trabalho matemático tenha sido feito sobre o tema das epidemias" e observa, sem falsa modéstia (ou de qualquer outro tipo), que ele próprio fora a primeira pessoa a aplicar um pensamento matemático a priori (isto é, começando com equações inventadas, não estatísticas do mundo real) à epidemiologia.[33] Ele acena educadamente para o "excelente" trabalho de John Brownlee e, em seguida, trata de descartá-lo, rejeitando a ideia de Brownlee sobre perda de infecciosidade e oferecendo sua teoria, apoiada em sua própria análise matemática. Segundo a teoria de Ross, as epidemias declinam quando e porque a densidade de indivíduos suscetíveis na população cai abaixo de um determinado limite. Olhe e veja, diz ele, quão bem minhas equações diferenciais se encaixam nos mesmos conjuntos de dados epidêmicos que o dr. Brownlee apresentou. A hipotética "perda de infecciosidade" de Brownlee era desnecessária para explicar o declínio acentuado de uma epidemia, fosse a doença cólera, peste, gripe ou qualquer outra coisa. Tudo o que era necessário era o esgotamento dos suscetíveis até um ponto crítico e, então, *shazam*, a taxa de casos caía drasticamente e o pior acabava.

Naquele estágio inicial dos estudos sobre malária, a abordagem a priori de Ross pode ter sido perigosa e sua atitude, um pouco arrogante, mas produziu resultados úteis. Seu insight sobre os suscetíveis venceu o teste do tempo e atravessou décadas de trabalho teórico sobre doenças infecciosas para informar a modelagem matemática moderna. Ele também estava certo sobre outra coisa: a dificuldade de extirpar a malária "de uma vez por todas". Embora as medidas de controle que defendeu fossem eficazes para reduzir o número de casos em alguns locais (Panamá, Ilhas Maurício), em outros elas não foram bem-sucedidas (Serra Leoa, Índia), ou tiveram resultados transitórios. Apesar de todas as suas honrarias, de todas as suas habilidades matemáticas, de toda a

sua ambição combativa e dedicação obsessiva, Ronald Ross não conseguiu vencer a malária, nem mesmo oferecer uma estratégia que conduzisse a uma vitória total. Ele talvez tenha entendido o motivo disso: trata-se de uma doença muito complexa, profundamente enredada em considerações sociais e econômicas humanas, bem como ecológicas, e, portanto, de um problema mais complicado do que o cálculo diferencial pode expressar.

3

Quando escrevi pela primeira vez sobre doenças zoonóticas, para a *National Geographic* em 2007, estava propenso a acreditar que a malária não era uma delas. Não, disseram-me, você vai querer deixá-la de fora da lista. A malária é de fato uma doença *transmitida por vetores*, na medida em que insetos a transportam de um hospedeiro para outro. Mas vetores não são hospedeiros; eles pertencem a uma categoria ecológica diferente de, digamos, reservatórios, e experienciam a presença do patógeno de maneira diferente. A transmissão de parasitas da malária de um mosquito para um ser humano não é um spillover. É algo muito mais intencional e rotineiro. Os vetores procuram hospedeiros porque precisam de seus recursos (ou seja, na maioria dos casos, seu sangue). Os reservatórios não procuram o spillover; ele acontece acidentalmente e eles não ganham nada. Portanto, a malária não é zoonótica, porque os quatro tipos de parasitas da malária que infectam seres humanos infectam apenas seres humanos. Os macacos têm seus próprios tipos de malária. As aves também. A malária humana é exclusivamente humana. Assim me disseram, e parecia verdade na época.

Os quatro tipos de malária aos quais essas declarações se aplicavam são causados por protistas das espécies *Plasmodium vivax*, *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium ovale* e *Plasmodium malariae*, todos pertencentes ao mesmo gênero diversificado, *Plasmodium*, que abrange cerca de duzentas espécies. A maioria dos outros

infecta aves, répteis ou mamíferos não humanos. Os quatro conhecidos por atacar seres humanos são transmitidos de pessoa para pessoa pelos mosquitos *Anopheles*. Esses quatro parasitas possuem histórias de vida maravilhosamente complicadas que englobam várias metamorfoses e formas diferentes em série: um estágio assexuado conhecido como *esporozoíto*, que entra na pele humana durante uma picada de mosquito e migra para o fígado humano; outro estágio assexuado conhecido como *merozoíto*, que sai do fígado e se reproduz nos glóbulos vermelhos; um estágio conhecido como *trofozoíto*, que se alimenta e cresce dentro das células sanguíneas, cada uma das quais engorda e se torna um *esquizonte* que depois explode, liberando mais merozoítos para se multiplicar ainda mais no sangue e causar um pico de febre; um estágio sexuado conhecido como *gametócito*, diferenciado em versões masculina e feminina, que emergem de uma rodada posterior de glóbulos vermelhos infectados, entram na corrente sanguínea em massa e são consumidos numa refeição de sangue pelo próximo mosquito; um estágio sexuado fertilizado conhecido como *oocineto*, que se aloja na parede do intestino do mosquito, e cada oocineto amadurece dentro de uma espécie de saco de ovos cheio de esporozoítos; e então vêm os esporozoítos novamente, que rompem o saco de ovos e migram para as glândulas salivares do mosquito, onde eles se escondem, prontos para descer da probóscide do mosquito para outro hospedeiro. Se acompanhou tudo isso numa leitura rápida, você tem futuro na biologia.

Essa complexa concatenação de formas de vida e estratégias sequenciais é altamente adaptativa e, no que diz respeito a mosquitos e hospedeiros, difícil de resistir. Ela mostra o poder da evolução, por longos períodos, de produzir estruturas, táticas e transformações de complexidade majestosa. Como alternativa, qualquer pessoa que seja a favor do Design Inteligente em vez da evolução pode fazer uma pausa para se perguntar por que Deus dedicou tanto de Sua inteligência ao design dos parasitas da malária.

O *Plasmodium falciparum* é o pior dos quatro em termos de impacto na saúde humana, respondendo por cerca de 85% dos casos relatados de malária em todo o mundo — e por uma proporção ainda maior das mortes. Essa forma da doença, conhecida como malária por falciparum ou malária maligna, mata mais de meio milhão de pessoas anualmente, a maioria crianças na África Subsaariana. Alguns cientistas sugeriram que a alta virulência do *P. falciparum* reflete o fato de ele ser relativamente novo para os seres humanos, tendo mudado para nós de outro hospedeiro animal no passado recente. Essa sugestão levou os pesquisadores a investigar sua história ancestral.

Claro, tudo vem de algum lugar, e como nós, humanos, somos um primata relativamente novo, sempre foi lógico supor que nossas doenças infecciosas mais antigas haviam sido transmitidas por outros hospedeiros animais — transfiguradas ao menos um pouco pela evolução. Sempre foi sensato reconhecer que a distinção entre doenças zoonóticas e doenças não zoonóticas é um pouco artificial, envolvendo uma dimensão do tempo. Por uma definição rigorosa, os patógenos zoonóticos (responsáveis por cerca de 60% de nossas doenças infecciosas, como já mencionei) são aqueles que passam *atual e repetidamente* entre humanos e outros animais, enquanto o outro grupo de infecções (40%, incluindo varíola, sarampo e poliomielite) são causadas por patógenos descendentes de formas que devem ter dado o salto para os ancestrais humanos em algum momento do passado. Talvez seja ir longe demais dizer que *todas* as nossas doenças são, em última análise, zoonóticas, mas as zoonoses permanecem como prova da conexão infernal e aborígine entre nós e outros tipos de hospedeiros.

A malária exemplifica isso. Dentro da árvore genealógica dos plasmódios, conforme a filogenética molecular revelou nas últimas duas décadas, os quatro tipos que provocam doenças humanas não se agrupam em um único ramo. Cada um deles está mais intimamente relacionado a outros tipos de plasmódios, que infectam hospedeiros não humanos, do que um a um outro. No

jargão dos taxonomistas, eles são *polifiléticos*. O que isso sugere, além da diversidade de seu gênero, é que cada um deles deve ter dado o salto para os seres humanos de forma independente. Entre as questões que continuam ocupando os pesquisadores da malária está a seguinte: de que outros animais eles saltaram — e quando?

A malária por falciparum, devido ao altíssimo impacto global na morte e no sofrimento, recebeu atenção especial. Pesquisas moleculares iniciais sugeriram que o *P. falciparum* compartilha um ancestral comum próximo com dois tipos diferentes de plasmódios aviários, e que o parasita deve, portanto, ter passado das aves ao ser humano. Um corolário dessa ideia, baseado em dedução sensata, mas não em provas, é que a transferência ocorreu provavelmente há somente 5 ou 6 mil anos, coincidindo com a invenção da agricultura, que possibilitou assentamentos sedentários — campos de cultivo e aldeias — quando se constituíram as primeiras agregações de seres humanos densas e de tamanho considerável.

Esses ajuntamentos de pessoas teriam sido necessários para sustentar a nova infecção, porque a malária (como o sarampo, mas por razões diferentes) tem um tamanho crítico de comunidade e tende a desaparecer do lugar se houver pouquíssimos hospedeiros. Trabalhos simples de irrigação, como valas e aterros, podem ter aumentado a probabilidade de transferência por oferecer um bom habitat de reprodução para os mosquitos *Anopheles*. A domesticação da galinha, há cerca de 8 mil anos, no Sudeste Asiático, pode ter sido outro fator contribuinte, uma vez que uma das duas formas de plasmódios das aves em questão é o *Plasmodium gallinaceum*, conhecido por infectar galinhas.

Essa visão das origens aviárias da malária por *falciparum* foi proposta em 1991 — o que, nessa área, equivale a muito tempo — e ultimamente não parece tão persuasiva. Um estudo mais recente sugeriu que o parente mais próximo do *P. falciparum* é o *P. reichenowi*, um parasita da malária que infecta chimpanzés.

O *Plasmodium reichenowi* foi encontrado em chimpanzés selvagens e em cativeiro (nascidos na selva) em Camarões e na

Costa do Marfim, sugerindo que está disseminado pelo habitat dos chimpanzés na África Central e Ocidental. Ele contém um grau razoável de variação genética — mais do que o *P. falciparum* em todo o mundo —, o que sugere que pode ser um organismo antigo ou, de qualquer forma, mais antigo que o *P. falciparum*. Além disso, todas as variantes conhecidas de *P. falciparum* parecem ser galhos dentro do ramo *P. reichenowi* da árvore da família *Plasmodium*. Essas ideias emergem dos dados coletados por uma equipe de pesquisadores liderada por Stephen M. Rich, da Universidade de Massachusetts, que propôs que o *P. falciparum* descende do *P. reichenowi* depois de ser transmitido de chimpanzés para seres humanos. Segundo Rich e seu grupo, o spillover ocorreu provavelmente apenas uma vez, há 3 milhões de anos ou somente há 10 mil anos. Algum mosquito picou um chimpanzé (o inseto ficou assim infectado com gametócitos de *P. reichenowi*) e depois picou um ser humano (liberando esporozoítos). A cepa transplantada de *P. reichenowi*, apesar de se encontrar em um tipo desconhecido de hospedeiro, conseguiu sobreviver e proliferar. Passou de esporozoítos para merozoítos e depois para gametócitos de novo, encheu a corrente sanguínea daquela primeira vítima humana e depois pegou carona em outro mosquito. A partir desse inseto, ele viajou, transportado por vetores, para outros seres humanos enquanto procuravam alimento na floresta. Ao longo do caminho, foi alterado por mutação e adaptação: o *P. reichenowi* tornou-se *P. falciparum*.

Essa hipótese implica que *não* foram necessários grandes assentamentos agrícolas para que a doença se instalasse entre os seres humanos, uma vez que não existiam nessas áreas da África há 10 mil (muito menos 3 milhões) de anos. O grupo de Rich evidentemente considerou o fator agrícola desnecessário. A prova genética que eles ofereceram era convincente. Entre os coautores de Rich havia um punhado de luminares nos campos da antropologia, da evolução e das moléstias. O trabalho deles foi publicado em 2009. Mas não era a última palavra.

Outro grupo, liderado por uma antropóloga francesa chamada Sabrina Krief e o geneticista da malária Ananias A. Escalante, publicou uma visão alternativa em 2010. Eles concordavam que o *P. falciparum* talvez estivesse mais intimamente relacionado ao *P. reichenowi* do que a qualquer outro plasmídeo conhecido. E sim, ele parece ter passado para os seres humanos num passado relativamente recente. Mas vejam, disseram eles, localizamos outro hospedeiro do próprio *P. falciparum* — um hospedeiro no qual esse parasita parece ter evoluído *antes* de se espalhar para os seres humanos: o bonobo.

O bonobo (*Pan paniscus*) é às vezes chamado de chimpanzé-pigmeu. É um animal esquivo, limitado em quantidade e distribuição, incomum nos jardins zoológicos ocidentais (embora muito apreciado, infelizmente, pela culinária do povo da bacia meridional do rio Congo) e muito próximo do ponto de vista evolutivo dos seres humanos. Sua área nativa fica ao longo da margem esquerda do rio Congo, nas florestas da República Democrática do Congo, enquanto o chimpanzé comum (*Pan trogloditas*), mais corpulento e familiar, vive somente na margem direita desse grande rio. Ao examinar amostras de sangue de 42 bonobos residentes num santuário situado nos arredores de Kinshasa, o grupo de Krief encontrou quatro animais carregando parasitas geneticamente indistinguíveis do *P. falciparum*. A explicação mais plausível, escreveu o grupo de Krief, é que a malária por falciparum se transmitiu originariamente dos bonobos para as pessoas, provavelmente em algum momento do último 1,3 milhão de anos. (Uma explicação alternativa, apresentada por outros pesquisadores em um comentário crítico sobre o artigo de Krief, é que os bonobos, em seu pequeno santuário, tão perto de Kinshasa, foram infectados por mosquitos que transportavam *P. falciparum* de seres humanos, em algum momento dos últimos anos ou décadas.) O teste positivo para *P. falciparum* dos bonobos não mostrara sinais evidentes de doença, mas baixos níveis de parasitas no sangue, o que parecia consistente com uma associação

antiga. A esses resultados descritivos e baseados em dados, a equipe de Krief acrescentou uma hipótese e uma advertência.

A hipótese: se os bonobos carregam uma forma de *P. falciparum* que é tão semelhante à qual os humanos carregam, esses parasitas ainda podem estar passando entre nós e os bonobos. Em outras palavras, a malária por falciparum pode ser zoonótica no sentido estrito da palavra, não apenas em sentido amplo. Os seres humanos nas florestas da República Democrática do Congo podem ser infectados habitualmente com o *P. falciparum* do sangue de bonobos e vice-versa.

A advertência: se é assim, o grande sonho da erradicação da malária se torna ainda menos possível. Krief e companhia não insistiram no assunto, mas entende-se o que isso significa: não podemos ter esperança de matar o último parasita enquanto não matarmos (ou curarmos) o último bonobo.

Mas espere! Outro estudo sobre as origens do *P. falciparum*, publicado no final de 2010, apontou para outro candidato como seu hospedeiro pré-humano: o gorila ocidental. Esse trabalho, matéria de capa da *Nature*, tinha Weimin Liu como primeiro autor e contribuições importantes do laboratório de Beatrice H. Hahn, então na Universidade do Alabama em Birmingham. Hahn é bem conhecida nos círculos de pesquisa sobre aids por seu papel em rastrear as origens do HIV-1 entre os chimpanzés e por desenvolver técnicas "não invasivas" de amostragem de vírus em primatas sem ter de capturar os animais. Simplificando: não é preciso uma seringa cheia de sangue se um pouco de cocô é suficiente. Às vezes, amostras fecais podem produzir as evidências genéticas necessárias, não apenas de um vírus, mas também de um protista. Aplicando essas técnicas à pesquisa do DNA do plasmódio, Liu, Hahn e seus colegas conseguiram reunir muito mais dados do que pesquisadores anteriores. Enquanto o grupo Krief havia examinado amostras de sangue de 49 chimpanzés e 42 bonobos, a maioria dos quais era cativa ou estava confinada num santuário, o grupo de Liu

examinou amostras de fezes de quase 3 mil primatas selvagens, incluindo gorilas, bonobos e chimpanzés.

Eles descobriram que os gorilas ocidentais têm alta prevalência de plasmódio (cerca de 37% da população está infectada) e que alguns desses parasitas de gorilas são quase idênticos ao *P. falciparum*. "Isso indica", escreveram eles com confiança, "que o *P. falciparum* humano tem origem no gorila, e não no chimpanzé, bonobo ou uma origem humana antiga."[34]

Além disso, acrescentaram eles, toda a variação genética do *P. falciparum* em seres humanos forma "uma linhagem monofilética na irradiação dentro do *P. falciparum* do gorila".[35] Em linguagem simples: a versão humana é um galho dentro de um ramo da do gorila, sugerindo que veio de um único spillover. Trata-se de um mosquito picando um gorila infectado, tornando-se portador e depois picando um ser humano. Ao entregar o parasita para um novo hospedeiro, a segunda picada foi suficiente para responder por uma zoonose que ainda mata mais de meio milhão de pessoas a cada ano.

4

Para mim, a matemática é como um idioma que não falo, embora admire sua literatura em tradução. É como o russo de Dostoiévski, ou o alemão de Kafka, Musil e Mann. Tendo estudado muito cálculo na escola, assim como latim, descobri que não tinha jeito para isso, e a música secreta das equações diferenciais desperdiçou-se em meus ouvidos surdos, assim como a música secreta da *Eneida*. Então, sou um ignorante, alguém de fora do ramo. É por isso que você deve confiar em mim quando digo que duas outras contribuições da teoria matemática das doenças, derivadas das preocupações do início do século XX com a malária epidêmica e outros surtos, não são apenas importantes, mas intrigantes, e sua essência é bastante compreensível para pessoas

como você e eu. Uma veio de Edimburgo. A outra teve suas raízes no Ceilão.

A primeira estava embutida num artigo de 1927 intitulado “A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics”, de W. O. Kermack e A. G. McKendrick. Desses dois parceiros, William Ogilvy Kermack tem a história mais memorável. Ele era escocês, como Ross e Brownlee, formado em matemática e química antes de iniciar sua carreira de análises estatísticas da produção de leite de vacas leiteiras. Todo poeta ouve seu primeiro rouxinol em algum lugar. Kermack passou da produção de leite para a Real Força Aérea e, depois de um breve serviço militar, foi trabalhar com química industrial; por volta de 1921, ingressou no Laboratório do Royal College of Physicians, em Edimburgo, onde trabalhou em projetos químicos até que um experimento de laboratório explodisse em sua cara. Literalmente. Ele ficou cego em consequência do álcali cáustico. Aos 26 anos. Mas em vez de tornar-se um inválido deprimido, tornou-se um teórico. Com determinação, continuou seu trabalho científico com a ajuda de estudantes que liam em voz alta para ele e colegas que complementavam sua extraordinária capacidade de fazer matemática mentalmente. A química levou Kermack à busca de novos medicamentos antimaláricos. A matemática o envolveu na questão das epidemias.

Enquanto isso, Anderson G. McKendrick, médico que trabalhara no Serviço Médico Indiano (como Ross), tornou-se superintendente do laboratório do Royal College of Physicians e, portanto, em certo sentido, chefe de Kermack. Em um nível que transcendia a hierarquia, eles se entrosaram. Cego, mas curioso insaciável, Kermack trabalhou mais tarde em vários temas, como taxas de mortalidade comparadas na Grã-Bretanha rural e urbana e taxas de fertilidade das mulheres escocesas, mas o artigo de 1927 com McKendrick foi sua contribuição mais influente à ciência.

O artigo foi importante por dois motivos. Primeiro, Kermack e McKendrick descreveram a interação entre três fatores durante

uma epidemia arquetípica: a taxa de infecção, a taxa de recuperação e a taxa de mortalidade. Eles presumiram que a recuperação de um ataque conferia imunidade para toda a vida (como acontece, digamos, com o sarampo) e delinearam a dinâmica em eficiente prosa inglesa:

> Uma (ou mais) pessoa infectada é introduzida numa comunidade de indivíduos mais ou menos suscetíveis à doença em questão. A doença se espalha do afetado para o não afetado pela infecção por contato. Cada pessoa infectada passa pelo curso de sua doença e, por fim, é removida do número de pessoas que estão doentes, por recuperação ou por morte. As chances de recuperação ou morte variam de dia para dia durante o curso de sua doença. As chances de que os afetados possam transmitir infecção aos não afetados também dependem do estágio da doença. À medida que a epidemia se espalha, o número de membros não afetados da comunidade se reduz.

Isso soa como cálculo disfarçado em palavras — e é isso mesmo. Em meio a uma densa enxurrada de manipulações matemáticas, eles obtiveram um conjunto de três equações diferenciais que descreviam as três classes de indivíduos vivos: os suscetíveis, os infectados e os recuperados. Durante uma epidemia, uma classe flui para outra num esquema simples, $S \rightarrow I \rightarrow R$, com as mortes saindo de cena porque não pertencem mais à dinâmica da população. À medida que os indivíduos suscetíveis são expostos à doença e infectados, e à medida que os indivíduos infectados se recuperam (agora com imunidade) ou desaparecem, o tamanho numérico de cada classe muda a cada momento no tempo. Por isso, Kermack e McKendrick usaram o cálculo diferencial. Embora devesse ter prestado mais atenção às coisas no ensino médio, até eu consigo entender (e você também) que $dR/dt = yI$ significa apenas que o número de indivíduos recuperados na população, em determinado período, reflete o número de indivíduos infectados vezes a taxa média de recuperação. Nada mais a acrescentar sobre *R*, a classe "recuperada". As equações para *S* ("suscetíveis") e *I* ("infectadas") são igualmente opacas, mas práticas. Tudo isso ficou conhecido como modelo *SIR*. Era uma ferramenta útil para pensar sobre surtos infecciosos, ainda amplamente utilizada pelos teóricos da doença.

Por fim, a epidemia termina. *Por que* termina? — perguntaram Kermack e McKendrick.

> Um dos problemas mais importantes em epidemiologia é verificar se esse término ocorre apenas quando não restam indivíduos suscetíveis, ou se a interação dos vários fatores de infecciosidade, recuperação e mortalidade pode resultar em término, enquanto muitos indivíduos suscetíveis ainda estão presentes na população não afetada.[36]

Eles estavam conduzindo seus leitores para a segunda dessas possibilidades: que uma epidemia poderia cessar devido a alguma interação sutil entre infecciosidade, mortalidade e recuperação (com imunidade) que a sufocou.

A outra grande contribuição deles foi identificar a existência de um quarto fator, uma "densidade limiar" da população de indivíduos suscetíveis. Esse limiar é o número de indivíduos concentrados, de tal modo que, dadas certas taxas de infecciosidade, recuperação e morte, uma epidemia pode ocorrer. Portanto, temos densidade, infecciosidade, mortalidade e recuperação — quatro fatores inter-relacionados de modo tão fundamental quanto calor, pavio, faísca e combustível. Reunidos na medida crítica de cada um, no equilíbrio crítico, eles produzem fogo: epidemia. As equações de Kermack e McKendrick calibraram as circunstâncias nas quais um incêndio se acenderia, continuaria a queimar e acabaria por se apagar.

Uma implicação notável do trabalho deles era declarada perto do final: "Pequenos aumentos na taxa de infecciosidade podem levar a grandes epidemias".[37] Este aviso discreto ecoou alto desde então. É uma verdade fundamental, com a qual as autoridades de saúde pública ficam obcecadas todos os anos durante a temporada de gripe. Outra implicação era que as epidemias não terminam porque *todos* os indivíduos suscetíveis estão mortos ou recuperados. Elas acabam porque os indivíduos suscetíveis não são mais suficientemente densos no interior da população. W. H. Hamer dissera isso em 1906, lembra? Ross dissera o mesmo em 1916. Mas

o artigo de Kermack e McKendrick transformou-o em um princípio de trabalho da epidemiologia matemática.

5

A segunda contribuição pioneira da teoria das doenças veio de George MacDonald. Trata-se de outro pesquisador da malária com inclinação matemática (é inevitável que tantos deles sejam escoceses?), que trabalhou nos trópicos durante anos e acabou se tornando diretor do Instituto Ross de Higiene Tropical, em Londres, fundado décadas antes para o próprio Ronald Ross. MacDonald ganhou parte de sua experiência de campo no Ceilão (hoje Sri Lanka) no final da década de 1930, logo após uma epidemia calamitosa de malária em 1934-5, que atingiu um terço da população do país e matou 80 mil pessoas. A gravidade da epidemia no Ceilão fora surpreendente porque a doença era familiar, pelo menos em partes da ilha, e ocorria na forma de modestos surtos anuais que afetavam principalmente crianças pequenas. O que aconteceu de diferente em 1934-5 foi que, depois de alguns anos com pouca malária, um período de seca aumentou o habitat da criação de mosquitos (poças d'água onde antes havia rios correntes), cuja população multiplicou-se então enormemente, levando a malária para áreas onde fazia tempo que estava ausente e onde a maioria das pessoas — sobretudo as crianças pequenas — não possuía imunidade adquirida. De volta a Londres, quinze e vinte anos depois, George MacDonald tentou entender como e por que a malária explodia em epidemias ocasionais, usando a matemática como método e o Ceilão como exemplo.

Foi mais ou menos nessa época, em meados da década de 1950, que a Organização Mundial da Saúde começou a formular uma campanha para erradicar a malária em todo o mundo, em vez de apenas controlá-la ou reduzi-la em um ou outro país. A presunçosa ambição da OMS — vitória total, sem tolerância — foi em parte inspirada pela existência de uma nova arma, o pesticida DDT, que

parecia capaz de exterminar as populações de mosquitos e (ao contrário de outros venenos para insetos, que não permaneciam como resíduos letais) mantê-los mortos. O outro elemento crucial da estratégia da OMS era eliminar os parasitas da malária dos hospedeiros humanos, também completamente, a fim de interromper o ciclo de infecção humano-mosquito-humano. Esse objetivo seria alcançado com o tratamento de todos os casos com remédios contra a malária, a manutenção de uma vigilância cuidadosa para detectar casos novos ou reincidentes e tratamento deles também, até que o último parasita tivesse sido envenenado e eliminado da última corrente sanguínea humana. Essa era a ideia, pelo menos. Os artigos de George MacDonald foram escritos para esclarecer e ajudar nesse esforço. Um deles, publicado no *Bulletin* da OMS em 1956, intitulava-se "Theory of the Eradication of Malaria".

Em artigo anterior, MacDonald havia afirmado que "mudanças muito pequenas nos fatores essenciais de transmissão" da malária em dado lugar podem desencadear uma epidemia.[38] Isso confirmava o argumento de Kermack e McKendrick de que pequenos aumentos de "infecciosidade" levavam a grandes epidemias. Mas MacDonald foi mais específico. Quais eram esses fatores essenciais de transmissão? Ele identificou uma lista completa que incluía a densidade de mosquitos em relação à densidade humana, a taxa de picadas, a longevidade dos mosquitos, o número de dias necessários para que os parasitas da malária concluíssem um ciclo de vida e o número de dias durante os quais qualquer ser humano infectado permanece infeccioso para um mosquito. Alguns desses fatores eram constantes já conhecidas (o ciclo de vida do *P. falciparum* tem em torno de 36 dias, um ser humano pode permanecer infeccioso por cerca de oitenta) e de alguma forma variáveis, dependendo de circunstâncias como o tipo de mosquito *Anopheles* que estava servindo como vetor e se havia porcos nas proximidades para distrair os mosquitos sedentos e afastá-los dos seres humanos. MacDonald criou equações que

refletiam suas suposições razoáveis sobre como todos esses fatores poderiam interagir. Ao testar suas equações com o que se sabia sobre a epidemia do Ceilão, ele descobriu que elas se encaixavam perfeitamente.

Isso tendia a confirmar a precisão de suas suposições. Ele concluiu que um aumento de cinco vezes na densidade de mosquitos *Anopheles* em áreas do Ceilão relativamente livres da doença, combinado com condições que permitissem a cada mosquito uma longevidade relativa (tempo o bastante para picar, infectar-se e picar de novo), era suficiente para iniciar uma epidemia. Bastava uma variável entre muitas multiplicada por cinco, e eis a conflagração.

O produto das equações de MacDonald era um único número, que ele chamou de taxa básica de reprodução. Essa taxa representava, em suas palavras, "o número de infecções distribuídas numa comunidade como resultado direto da presença de um único caso não imune primário nela".[39] Mais precisamente, era o número médio de infecções secundárias produzidas no início de um surto, quando um indivíduo infectado entra numa população em que todos os indivíduos não são imunes e, portanto, suscetíveis. MacDonald havia identificado um índice crucial — fatídico, determinante. Se a taxa básica de produção fosse menor que 1, a doença fracassaria. Se fosse maior que 1 (maior que 1,0, para ser mais preciso), o surto aumentava. E se era consideravelmente maior que 1,0, então *kabum*: acontecia uma epidemia. A taxa no Ceilão, que ele deduziu a partir dos dados disponíveis, era provavelmente em torno de 10. Isso é muito alto, conforme os parâmetros da doença. Alto o suficiente para gerar uma epidemia grave. Mas esse era o lado inferior do alcance em circunstâncias como as do Ceilão. No lado superior, MacDonald imaginou o seguinte: uma única pessoa infectada, deixada sem tratamento e permanecendo infecciosa por oitenta dias, exposta a dez mosquitos (com longevidade e oportunidades razoáveis de picar) por dia,

poderia infectar 540 outras pessoas. Taxa básica de reprodução: 540.

A campanha de erradicação da OMS fracassou. Na verdade, segundo o julgamento de um historiador, “ela quase destruiu a malariologia. Transformou uma ciência sutil e vital dedicada à compreensão e controle de um sistema natural complicado — mosquitos, parasitas da malária e pessoas — em uma guerra de pulverizadores”.[40] Depois de anos de aplicação de pesticidas e tratamento de casos, os sanocratas assistiram à malária ressurgir ferozmente naquelas partes do mundo, como Índia, Sri Lanka e Sudeste Asiático, onde tanto dinheiro e esforço haviam sido gastos. Além do problema (que se mostrou grande) da resistência adquirida ao DDT pelos mosquitos *Anopheles*, é provável que os planejadores e engenheiros de saúde da OMS não tenham dado atenção suficiente a outra consideração — a das pequenas mudanças e grandes efeitos. Os seres humanos têm uma enorme capacidade de infectar mosquitos com malária. Esqueça uma única pessoa infectada no programa de vigilância e tratamento para eliminar os parasitas da malária dos hospedeiros humanos e deixe que essa pessoa seja picada por um mosquito não infectado — tudo começa de novo. A infecção se espalha e, quando sua taxa de reprodução básica é maior que 1,0, ela se espalha rapidamente.

Se você ler a literatura científica recente sobre ecologia das doenças, que é altamente matemática e não recomendo a menos que esteja profundamente interessado ou com problemas de insônia, encontrará a taxa básica de reprodução em todos os lugares. É o alfa e o ômega do campo, o ponto em que a análise de doenças infecciosas começa e termina. Nas equações, essa variável aparece como R_0, pronunciada em voz alta pelos entendidos como “R nada”. (É um pouco confuso, admito, que eles usem R_0 como símbolo para a taxa básica de *reprodução* e *R* simples como símbolo para *recuperados* em um modelo *SIR*. É apenas uma coincidência desajeitada, porque ambas as palavras começam com a letra R.) A variável R_0 explica e, até certo ponto, prevê. Ela define a fronteira

entre um pequeno grupo de infecções estranhas numa aldeia tropical de algum lugar que se acende e se apaga, e uma pandemia global. Obra de George MacDonald.

6

O *Plasmodium falciparum* não é o único parasita da malária que causa preocupação global. Fora da África Subsaariana, a maioria dos casos humanos é causada pelo *Plasmodium vivax*, a segunda pior das quatro espécies, adaptada especialmente para infectar pessoas. (Os outros dois, *P. ovale* e *P. malariae*, são muito mais raros e não tão virulentos, causando infecções que costumam passar sem tratamento médico.) O *P. vivax* é menos letal que o *P. falciparum*, mas causa muito sofrimento, perda de produtividade e inconveniência, respondendo por cerca de 80 milhões de casos de malária, geralmente não fatal, a cada ano. Suas origens foram elucidadas recentemente, usando mais uma vez a filogenética molecular, e de novo um dos pesquisadores envolvidos é Ananias A. Escalante, ex-CDC, hoje na Universidade Estadual do Arizona. Escalante e seus parceiros mostraram que, em vez de surgir na África junto com os primeiros seres humanos, como parece ter ocorrido com o *P. falciparum*, o *P. vivax* podia estar esperando por nossos ancestrais quando chegaram para colonizar o Sudeste Asiático. Os indícios sugerem que seus parentes mais próximos são plasmódios que infectam macacos asiáticos.

Não vou resumir esse corpo de trabalho, porque já estamos suficientemente envolvidos nisso, mas quero alertar para um pequeno aspecto que se abre irresistivelmente para uma tangente peculiar. A equipe de Escalante relatou em 2005 que o *P. vivax* compartilha uma ancestralidade recente com três espécies de malária dos macacos. Um deles é o *Plasmodium knowlesi*, parasita conhecido de Bornéu e da península da Malásia, onde às vezes infecta pelo menos dois primatas nativos, o macaco-de-cauda-longa e o macaco-de-cauda-de-porco. O *P. knowlesi* ocupa um lugar

estranho nos anais médicos, pois no início do século XX o tratamento da neurossífilis (sífilis do sistema nervoso central) era feito com febre induzida pela malária.

Diz a história que, na década de 1930, o dr. Robert Knowles era tenente-coronel no Serviço Médico Indiano, designado para Calcutá, e fazia pesquisas sobre malária. Em julho de 1931, ele topou com uma nova cepa desconhecida de parasita da malária, derivada de um macaco importado. Era certamente um plasmódio, mas nenhum que ele reconhecesse. Knowles e um colega mais jovem, o cirurgião-assistente Das Gupta, decidiram estudá-lo. Eles injetaram o micróbio em vários outros tipos de macacos e acompanharam o progresso da infecção. Essa variedade misteriosa revelou-se devastadora para os macacos-rhesus, causando altas febres e altas cargas de parasitas no sangue e matando os animais rapidamente. Em macacos-de-barrete, porém, teve pouco efeito. Knowles e Gupta também o injetaram em três voluntários humanos (ou seja, "voluntários" cuja liberdade para recusar é duvidosa), um dos quais era um morador do lugar que fora ao hospital para tratar de uma mordida de rato no pé. Esse pobre sujeito ficou muito doente, não da mordida do rato, mas da malária injetada. Nos indivíduos experimentais (macacos e seres humanos) que sofreram febres intermitentes, Knowles e Gupta notaram que o período do ciclo da febre era de um dia, distinto dos ciclos de dois ou três dias conhecidos das malárias humanas. Knowles e Gupta publicaram um artigo sobre o parasita incomum, mas não lhe deram um nome. Pouco depois, outro grupo de cientistas o fez, chamando-o de *Plasmodium knowlesi* em homenagem a seu descobridor sênior.

Mudança de cena para a Europa Oriental. Ao ler a literatura, um pesquisador da malária bem conectado na Romênia chamado Mihai Ciuca se interessou pelas propriedades e usos potenciais do *Plasmodium knowlesi* e escreveu a um dos colegas de Knowles na Índia pedindo uma amostra. Quando o sangue do macaco chegou, o professor Ciuca começou a injetar doses de *P. knowlesi* em

pacientes com sífilis neurológica. Isso não era tão louco quanto parece, embora até para a Romênia fosse talvez um pouco provocante, já que a gama de efeitos de *P. knowlesi* em humanos era muito pouco conhecida. Contudo, Ciuca estava apenas seguindo uma linha de terapia que não apenas se mostrara eficaz como fora cientificamente canonizada. Em 1917, um neurologista vienense chamado Julius Wagner-Juaregg começara a inocular pacientes que sofriam de sífilis avançada com outras cepas da malária, e não só escapara de processo por negligência médica e de acusações de estupidez criminosa como também ganhara um prêmio Nobel de medicina. Wagner-Juaregg era um homem de eminência desagradável ao estilo antigo, um antissemita bilioso que defendia a "higiene racial", era a favor da esterilização forçada para doentes mentais e usava um bigode nietzschiano, mas sua "piroterapia" usando malária parece ter ajudado muitos pacientes com neurossífilis que de outra forma teriam passado seus últimos dias em hospícios. Havia uma lógica fria — ou melhor, *quente* — no tratamento de Wagner-Juaregg. Seu método funcionava porque o micróbio da sífilis é muito sensível à temperatura.

A sífilis é causada por uma bactéria em espiral (também conhecida como espiroqueta) chamada *Treponema pallidum*. Essa bactéria em geral é adquirida por contato sexual, após o que ela abre caminho através das membranas mucosas, se multiplica no sangue e nos gânglios linfáticos e, se o paciente é especialmente azarado, entra no sistema nervoso central, inclusive no cérebro, causando alterações de personalidade, psicose, depressão, demência e morte. Isso na ausência de tratamento com antibióticos: os modernos curam a sífilis facilmente. Mas não havia antibióticos modernos em 1917, e o antigo tratamento químico com uma substância conhecida como Salvarsan (que continha arsênico) não funcionava bem contra a sífilis em estágio avançado no sistema nervoso. Wagner-Juaregg resolveu esse problema depois de observar que o *Treponema pallidum* não sobrevivia em um tubo de ensaio a temperaturas muito acima de 37 graus centígrados. Ele

percebeu que, ao aumentar a temperatura do sangue da pessoa infectada em alguns graus, era possível cozinhar a bactéria até a morte. Foi então que começou a inocular *Plasmodium vivax* nos pacientes.

Ele permitia que tivessem três ou quatro picos de febre, causando recuos potentes, se não terminais, para o treponema, e depois lhes dava doses de quinino, pondo o plasmódio sob controle. "O efeito era notável; a progressão descendente da sífilis em estágio avançado era interrompida", segundo o relato do falecido Robert S. Desowitz, que era um destacado parasitologista bem como um escritor vivaz. "As instituições para tratamento com malária proliferaram rapidamente em toda a Europa e a técnica foi adotada em vários centros dos Estados Unidos. Desse modo, dezenas de milhares de sifilíticos foram salvos de uma morte certa e angustiante."[41] Salvos pela malária.

Uma das instituições europeias situava-se em Bucareste, e o professor Ciuca era seu vice-diretor. A Romênia tinha uma longa história de luta contra a malária e, supõe-se, sua parcela de sífilis também, mas Ciuca achava evidentemente que o *Plasmodium knowlesi* poderia ser uma arma melhor contra a neurossífilis do que outros tipos de parasitas. Ele inoculou várias centenas de pacientes e, em 1937, anunciou que fora razoavelmente bem-sucedido. Seu programa de tratamentos continuou até que, quase vinte anos depois, surgiu um problema. Passar repetidamente o *P. knowlesi* por uma série de hospedeiros humanos (injetar sangue infectado, permitir que os merozoítos se multiplicassem e depois extrair o sangue infectado) tornara a cepa de Ciuca cada vez mais virulenta — virulenta demais para proporcionar conforto. Após 170 dessas passagens, ele e os colegas ficaram preocupados com sua crescente ferocidade e pararam de usá-la. Foi o primeiro sinal de advertência, mas ainda era apenas um efeito de laboratório. (A passagem era necessária para reabastecer o suprimento do parasita, pois não podia ser cultivado em um prato ou tubo; mas passá-lo diretamente através de seres humanos liberava o parasita de quaisquer pressões

evolutivas diferentes que tivessem sido necessárias para completar seu ciclo de vida dentro dos mosquitos, tornando-se o equivalente protista de um centroavante, capaz de fazer gols e liberado da responsabilidade de ajudar na defesa.) Outros indícios acabariam por mostrar que o *P. knowlesi* em sua forma selvagem podia ser muito perigoso para os seres humanos.

Em março de 1965, um topógrafo americano de 37 anos empregado pelo Serviço de Mapas do Exército americano passou um mês na Malásia, incluindo cinco dias numa área florestal a nordeste da capital, Kuala Lumpur. Por motivos de privacidade médica (e possivelmente outras razões também), o nome do pesquisador foi excluído da literatura científica, mas suas iniciais eram BW. De acordo com um relatório, BW fazia seu trabalho à noite e dormia durante o dia. Humm, parando para pensar, é muito estranho para um topógrafo. Ele não estava no Saara, onde o calor diurno é proibitivo, a noite é fresca e o luar, mais conveniente para a atividade. Estava numa floresta tropical. Por que o topógrafo organizou seu trabalho dessa maneira, ou o que ele poderia estar pesquisando (lagartas luminescentes? populações de morcegos? recursos naturais? ondas de rádio?) nunca foi explicado, embora especule-se que se tratava de um espião. Na época, a Malásia estava nos seus primeiros anos de luta pela independência, sob pressão do governo apoiado pelos comunistas de Sukarno, na vizinha Indonésia, o que deve ter feito dela um foco de preocupação estratégica para os Estados Unidos; ou talvez (de acordo com um rumor) ele estivesse monitorando o tráfego de sinais da China. De qualquer modo, por qualquer motivo político ou cadastral, esse topógrafo solitário passou suficientes noites na selva para ser picado por mais do que alguns mosquitos *Anopheles*. Ele voltou à Base da Força Aérea de Travis, na Califórnia, sentindo-se doente — calafrios, febre, suores. Que surpresa! Em três dias, BW foi internado no Centro Clínico do Instituto Nacional de Saúde (NIH), em Bethesda, Maryland, e colocado em tratamento para malária. Os médicos do NIH diagnosticaram *Plasmodium malariae* baseados na

aparência dos parasitas em suas amostras de sangue examinadas ao microscópio. Mas essa identificação foi contrariada pela evidência de seu ciclo de febre de apenas um dia. Então veio a verdadeira surpresa: outros exames revelaram que ele estava infectado com *P. knowlesi*, a malária do macaco. Não era para ser possível. "Essa ocorrência", escreveu um quarteto de médicos envolvidos, "constitui a primeira prova de que a malária símia é uma verdadeira zoonose."[42]

Em outras palavras, às vezes era uma infecção humana, bem como uma doença de macacos.

Mas o caso de BW foi considerado anômalo, apenas uma situação única resultante de circunstâncias peculiares. Muitas pessoas passam noites na selva da Malásia — aldeões locais enquanto caçam, por exemplo —, mas poucas são visitantes americanos, pesquisando ou espionando, ou seja lá o que for, e mais tarde capazes de obter bons diagnósticos médicos de suas enfermidades febris. Esse é mais ou menos o pé em que as coisas estiveram em relação ao *Plasmodium knowlesi* durante 35 anos, até que dois microbiologistas do Bornéu malasiano, um casal chamado Balbir Singh e Janet Cox-Singh, começaram a examinar alguns padrões peculiares de ocorrência de malária em determinada comunidade do interior de Bornéu.

7

Singh e Cox-Singh haviam chegado a Bornéu por caminhos tortuosos. Ele nasceu na península da Malásia, filho de uma família sique com raízes no Punjab, e foi para a Inglaterra a fim de estudar na universidade. Veio a concluir seu doutorado em Liverpool. Janet Cox foi de Belfast para Liverpool, também para fazer doutorado. Eles se conheceram na Escola de Medicina Tropical de Liverpool, em 1984, e descobriram que compartilhavam um interesse pela malária, entre outras coisas. (A Escola de Medicina Tropical de Liverpool, antiga e augusta, era um lugar lógico para fomentar esse

interesse; o próprio Ronald Ross, depois de deixar o Serviço Médico Indiano e antes da fundação do Instituto Ross em Londres, havia sido professor nessa instituição.) Alguns anos depois, agora casados e com duas filhas pequenas, Singh e Cox-Singh voltaram (para ele) ao Oriente: especificamente, para Kelantan, na costa leste da península da Malásia. Então, em 1999, receberam uma oferta para fazer pesquisas sob os auspícios de uma nova escola de medicina e se mudaram para Sarawak, um dos dois estados da Malásia que ficam na ilha de Bornéu, estabelecendo seu laboratório na Universidade da Malásia Sarawak, em Kuching, uma cidade antiga e exótica às margens do rio Sarawak. O rajá James Brooke teve um palácio nesse lugar em meados do século XIX. O naturalista Alfred Russel Wallace passou por lá. É um lugar encantador, se você quer hotéis pequenos em ruas isoladas, comércio fluvial e selva de Bornéu na sua porta dos fundos. Kuching significa "gato", daí o apelido "Cidade do Gato" e o enorme felino de concreto na entrada de sua Chinatown. Singh e Cox-Singh, no entanto, não a escolheram pela cor local. Eles estavam rastreando a malária. Logo após se estabelecerem, ficaram sabendo de alguns dados estranhos vindos de Kapit, uma comunidade às margens de um afluente superior do rio Rajang, em Sarawak.

A cidade de Kapit é a sede da divisão de Kapit, uma área povoada principalmente pelo povo iban, que vive em "habitações compridas" tradicionais, viaja pelo rio em canoas rasas, caça na floresta e planta arroz e milho em hortas nas fímbrias da floresta. O *Plasmodium vivax* e o *P. falciparum* são os organismos maláricos mais comumente relatados em Sarawak; o *P. malariae* vem em terceiro lugar, respondendo por uma pequena fração. Os estágios desses três no sangue podem ser distinguidos ao microscópio de maneira rápida e fácil, numa amostra de sangue sobre uma lâmina, método pelo qual a malária fora diagnosticada havia décadas. Mas as estatísticas relatadas pareciam distorcidas; Singh e Cox-Singh descobriram que grande parte de todos os casos de *P. malariae* em Sarawak vinha de Kapit. Por quê? A região tinha uma incidência

notavelmente alta, ao que parecia, dessa malária em particular. Além disso, a maioria dos casos de Kapit era grave o suficiente para exigir tratamento hospitalar — em vez de serem leves ou quase imperceptíveis, como é típico do *P. malariae*. De novo, por quê? E as vítimas de Kapit eram sobretudo adultas, que deveriam estar imunes por exposição prévia, em vez de crianças, que, por não estarem, costumam ser as vítimas do *P. malariae*. O que estava acontecendo?

Balbir Singh viajou de barco até Kapit e colheu amostras de oito pacientes, picando o dedo de cada um deles e borrando a gota de sangue em um pedaço de papel de filtro. De volta a Kuching, ele e um jovem assistente de pesquisa chamado Anand Radhakrishnan submeteram essas amostras a um teste molecular usando PCR, o novo padrão no diagnóstico da malária, como em muitas outras moléstias, e um método de identificação muito mais preciso do que observar células de sangue infectadas através de um microscópio.

A amplificação por PCR de fragmentos de DNA, seguida pelo sequenciamento (leitura da ortografia genética) desses fragmentos, vai muito mais fundo do que a microscopia. Ela possibilita que o pesquisador veja, abaixo do nível da estrutura celular, o código genético letra por letra. Esse código está escrito em nucleotídeos, que são componentes do DNA e moléculas de RNA. Cada nucleotídeo consiste numa base de nitrogênio ligada a uma molécula de açúcar e uma ou mais partículas de fosfato. Se o DNA se assemelha a uma escada em espiral sustentada por dois fios helicoidais, essas bases nitrogenadas são os degraus que conectam os fios. Existem quatro tipos de base no DNA — componentes moleculares conhecidos como adenina, citosina, guanina e timina, abreviados para A, C, G e T, pequenas peças no grande jogo de palavras cruzadas genético. Você já ouviu isso antes no Discovery Channel, mas trata-se de uma coisa que vale a pena repetir, porque o código genético é uma forma crucial de prova pela qual os cientistas reconhecem agora os patógenos. Na molécula de RNA, que serve para traduzir o DNA em proteínas (e tem outros papéis,

como veremos), uma peça diferente chamada uracila substitui a timina, e as peças do jogo são, portanto, A, C, G e U.

Singh e Cox-Singh, com a ajuda de Radhakrishnan, estavam procurando fragmentos de DNA e RNA característicos dos parasitas *Plasmodium* em geral — e encontraram alguns. Mas esses fragmentos não vieram do *P. malariae*, nem do *P. vivax*, tampouco do *P. falciparum*. Eles representavam algo novo, ou, no mínimo, menos esperado e familiar.

Testes e comparações adicionais mostraram que cinco dos oito pacientes de Kapit estavam infectados com *Plasmodium knowlesi*. E não havia agrupamentos de casos em uma única habitação, outra pista inesperada. A ausência de agrupamento significava que essas pessoas não haviam passado o parasita, via mosquitos, entre si. Todos os pacientes pareciam tê-lo pegado de um mosquito que havia picado um macaco.

8

A Faculdade de Medicina e Ciências da Saúde da Universidade da Malásia Sarawak ocupa um arranha-céu elegante, a apenas dez minutos de táxi dos grandes hotéis novos e dos antigos prédios do mercado à margem do rio Kuching. Encontrei Balbir Singh em seu escritório no oitavo andar, um homem bonito e cordial de cinquenta e poucos anos, cercado por livros, papéis e troféus de golfe. Tinha uma barba preta ficando grisalha, um turbante preto-púrpura e óculos de leitura pendurados no pescoço. Apesar de estarem saindo da cidade no dia seguinte, para reuniões com autoridades de saúde em outro lugar de Bornéu, ele e a esposa concordaram em me receber. A descoberta que haviam feito da

existência do *P. knowlesi* entre o povo de Kapit ainda era bastante recente, com implicações para o tratamento da malária em toda a Malásia e no resto do mundo, e eles ficaram felizes em conversar.

Balbir Singh e eu descemos do arranha-céu, atravessamos a rua e entramos num café muito modesto do sul da Índia, o preferido dele, onde ele me comprou um biryani (espécie de prato de arroz) e me contou sobre seu avô sique do Punjab, que emigrara para a Malásia, e de sua própria trajetória através de Liverpool. Ouvi-o falar do *P. knowlesi* que vivia com sucesso, de forma assintomática, em macacos-de-cauda-longa na copa das árvores da floresta. Ouvi-o falar de um topógrafo, um espião, em algum lugar da floresta da Malásia, mas as informações estavam voando, a comida era boa e só fui entender essa parte da conversa mais tarde. De volta a seu escritório, Singh contou com grande entusiasmo a história de Julius Wagner-Juaregg e da piroterapia com malária para a sífilis, a adaptação feita pelo professor Ciuca do *Plasmodium knowlesi* para esse fim na Romênia e falou novamente sobre o misterioso topógrafo americano que foi infectado na natureza por essa doença do macaco. Singh me mostrou fotos, na tela de seu computador, das habitações compridas dos iban às margens do alto Rajang. Oito grupos étnicos diferentes, mas principalmente iban, disse ele. Aqui está a habitação comprida, que acomoda de cinco a cinquenta famílias. Ótimo para fazer exames de sangue: você não precisa ir de casa em casa. Aqui está outra cena típica: você vê aquela vegetação e pensa que é relva, certo? Mas não é relva, é arrozal. Arroz. Eles também cultivam milho. Na época da colheita, ficam à noite em cabanas ao lado das plantações, tentando espantar os macacos que as atacam. Não atiram nos animais, porque as balas são muito caras e um macaco-de-cauda-longa tem muito pouca carne. Além disso, em algumas das habitações compridas há um tabu: mate um macaco e o espírito dele visitará o ventre de sua esposa grávida, com efeitos terríveis para o bebê. Os macacos são ousados e persistentes, e precisam ser mantidos longe do arrozal; evidentemente, é uma questão de sacudir braços, gritar e bater

panelas. Duas, três noites seguidas as pessoas ficam lá fora. É claro que são picadas por mosquitos noturnos da floresta, entre eles o *Anopheles latens*, o principal inseto que transmite o *P. knowlesi* nessa vizinhança.

"Então, o controle é um problema", disse ele. "Como você vai controlar isso?" Homens e mulheres estão infectados. Seu sustento depende de entrar na floresta, onde os macacos são abundantes, assim como os mosquitos.

Ele me mostrou imagens ampliadas de lâminas de microscópio cheias de células humanas infectadas por malária. Círculos e pontos, para mim. Trofozoítos, esquizontes, gametócitos, para ele. Ele falava rápido. Sim, é fácil confundir *P. knowlesi* com *P. malariae*, se é isso que você está observando, concordei. Não é de admirar que os métodos da genética molecular tenham aberto novas perspectivas de diferenciação. Não é de admirar que essa malária zoonótica tenha sido mal diagnosticada por tanto tempo. Depois descemos as escadas para visitar sua esposa no laboratório.

Janet Cox-Singh é uma mulher pequena, de cabelo ruivo-escuro curto e traços finos, e sua fala quase não apresenta vestígio de sua origem irlandesa do norte. Ela estava sentada à bancada do laboratório, não muito longe da máquina de PCR, diante do seu grande monitor de computador acima do qual havia prateleiras nas quais repousavam caixas cheias de amostras de sangue em papel de filtro, secas e embaladas, um precioso arquivo de matéria-prima do qual ela e o marido haviam extraído grande parte de seus dados. Pense nisso como carne seca de DNA. "Desenvolvemos esse método de PCR para que pudéssemos colher manchas de sangue no papel de filtro e fazer uma boa epidemiologia da malária em lugares muito remotos", contou-me Cox-Singh. Com efeito, se existe lugar remoto é a divisão de Kapit, em Sarawak.

Ali perto, depositados no chão, havia vários grandes tanques de armazenamento de nitrogênio líquido para o transporte de espécimes congelados, um método mais difícil de levar sangue ao laboratório, não muito obsoleto mas agora contornado, para os

propósitos deles, pela técnica do papel de filtro. Depois da primeira viagem rio acima, na qual Singh furara oito dedos e coletara oito amostras que produziram o primeiro sinal de *P. knowlesi*, ele e Cox-Singh continuaram a coleta de dados com visitas ao hospital de Kapit e habitações compridas próximas. Também expandiram seu alcance delegando a técnica do papel de filtro. Enviaram kits desses papéis para outras partes de Sarawak, nas mãos de ajudantes treinados, e receberam de volta amostras de sangue secas, mas valiosas. Usando um perfurador de papel antiquado (cuidadosamente esterilizado para evitar contaminação), eles perfuraram dois pequenos pontos pretos de cada papel e os processaram através da máquina de PCR. Dois pontos com crosta continham cerca de vinte microlitros de sangue, o suficiente para extrair o DNA. Depois, o DNA teve de ser seletivamente amplificado para que pudessem trabalhar com ele. Cox-Singh começou a descrever para mim o método específico que eles usavam, conhecido como "PCR aninhado", diagramando-o na parte de trás de uma folha de jornal enquanto falava. Pequenas subunidades, 1500 nucleotídeos, RNA ribossômico. Eu encarei os rabiscos. Depois de estarem de posse de um produto amplificado, eles o enviaram a um laboratório do continente para sequenciamento genético. Os resultados sequenciados foram uma longa série de letras, um trecho escrito em código genético que era como uma exclamação de sufocamento (*ACCGCAGGAGCGCT…!*), que poderia ser inserido em um vasto banco de dados on-line para comparar com referentes conhecidos. Foi assim que eles identificaram o *P. knowlesi* nessas primeiras amostras, disse ela, e em muitas outras desde então.

O marido puxou uma caixa e a abriu. "Esta é a nossa coleção de amostras de sangue", disse ele com orgulho silencioso. Bornéu está fora dos caminhos usuais e, suponho, poucos jornalistas científicos o visitam. Dentro da caixa havia um arquivo arrumado de envelopes de plástico, cada um contendo um pedaço de papel poroso não maior que um cartão de visita; em cada cartão havia

uma mancha preta enferrujada. Perto do centro da mancha escura, no cartão que examinei de perto, havia um pequeno furo perfeitamente redondo. O ponto perfurado que faltava já havia entregado seus segredos à ciência. Confete de DNA.

Nos seus dois primeiros anos de trabalho com a população de Kapit, usando pontos de papel de filtro e PCR, a equipe de Singh-Cox-Singh (como todos os cientistas, eles têm assistentes e colegas) encontrou 120 casos de *P. knowlesi*. Conforme premissas e métodos de diagnóstico anteriores, a maioria ou todas essas pessoas teriam sido diagnosticadas com *P. malariae*, a forma benigna e, portanto, receberiam pouco ou nenhum cuidado médico. Elas teriam sofrido, ou pior. Devidamente diagnosticadas e tratadas com drogas agressivas como a cloroquina, elas se recuperaram. O artigo que descreve esses resultados foi publicado na respeitada revista britânica *The Lancet*; ele apresentava uma prova sólida do que o estranho caso de BW, o Topógrafo, havia sugerido: que a malária por *P. knowlesi* é uma doença zoonótica.

Ao expandir sua pesquisa entre 2001 e 2006, a equipe identificou centenas de casos a mais de *P. knowlesi*, incluindo 266 de Sarawak, 41 de Sabah (o outro estado da Malásia na ilha de Bornéu) e cinco de uma área da Malásia peninsular, a nordeste de Kuala Lumpur — provavelmente não muito longe de onde BW contraiu malária em 1965. Eles também encontraram *P. knowlesi* na maioria dos macacos-de-cauda-longa dos quais puderam tirar sangue, confirmando que esses macacos são um reservatório.

Em um episódio mais dramático, a equipe detectou quatro fatalidades humanas: quatro pacientes com malária, internados em diferentes hospitais, foram diagnosticados com *P. malariae* (com base na microscopia, à moda antiga), desenvolveram sintomas graves e morreram. A análise retrospectiva de suas amostras de sangue por PCR mostrou que todos os quatro foram infectados por *P. knowlesi*. Essas revelações sugeriram algo mais do que o *P. knowlesi* ser uma doença zoonótica; elas indicaram que havia gente morrendo porque médicos e microscopistas desconheciam esse

fato. O artigo em que Cox-Singh, Singh e seus colegas apresentaram o trabalho sobre as quatro fatalidades foi inicialmente rejeitado para publicação, disse-me ela. “Porque estávamos dizendo que aquilo estava…”

O marido completou a frase: “… causando mortes”.

“Estava causando mortes”, ela concordou. “E eles não gostaram disso.” Ao dizer “eles”, ela se referia aos revisores anônimos de manuscritos enviados para *The Lancet*. Os editores desse periódico, que aprovaram o primeiro artigo, recusaram este por recomendação dos revisores, em parte porque não havia prova absoluta da causa da morte nos quatro casos. É óbvio que não havia provas absolutas, porque Cox-Singh e Singh estavam trabalhando com amostras de sangue arquivadas e reconstruindo histórias de prontuários médicos para entender as doenças de quatro pessoas cujos corpos já estavam indisponíveis havia muito tempo. “Então tivemos problemas com esse.” Mas o artigo acabou sendo aceito por outro bom periódico e, publicado no início de 2008, causou rebuliço considerável. Seu título resumia a essência do texto: longe de ser rara e inócua, “Malária por *Plasmodium knowlesi* em seres humanos é amplamente distribuída e uma ameaça potencial à vida”.

A ciência é um processo executado em laboratórios e no campo, mas também é uma conversa conduzida por meio dos periódicos. Fazer parte dessa conversa é especialmente importante, mesmo na era do e-mail, se um cientista estiver separado pela distância da maioria de seus pares. Nesse contexto, Singh e Cox-Singh publicaram depois do segundo artigo mais um texto em outra revista que resumia suas descobertas, revisava conhecimentos anteriores e fazia algumas recomendações concretas. Ele ganhou o cabeçalho de “Opinião”, uma cautelosa isenção de responsabilidade editorial, mas era na verdade muito mais do que isso: um resumo profundamente informativo, um ensaio ponderado e uma advertência. Não havia lista de coautores; Cox-Singh e Singh falavam juntos, sozinhos. O artigo foi publicado pouco antes de eu conhecê-los e eu tinha comigo uma cópia.

Eles escreveram que a malária por *Plasmodium knowlesi* não é uma nova infecção emergente em seres humanos. Ela vem contaminando as pessoas há algum tempo, mas foi negligenciada. Três tipos de primatas asiáticos servem como seus hospedeiros de reservatório: o macaco-de-cauda-longa, o macaco-de-cauda-de-porco e o macaco-de-folha-com-faixa. Outros macacos, ainda não identificados, também podem estar abrigando o parasita. A transmissão de macaco para macaco (e do macaco para o ser humano) ocorre por meio de mosquitos pertencentes a um grupo de espécies intimamente relacionadas, o *Anopheles leucosphyrus* e seus primos, entre eles o *Anopheles latens* em Bornéu. Este último é um mosquito da floresta acostumado a picar macacos, mas também pode picar seres humanos, se tiver necessidade e oportunidade. À medida que os humanos foram entrando cada vez mais nas florestas da ilha, matando e deslocando macacos, cortando madeira, incendiando, criando enormes plantações de dendezeiros e pequenas hortas familiares, apresentando-se como hospedeiros alternativos, tanto a necessidade quanto a oportunidade aumentaram. (Bornéu teve uma alta taxa de desmatamento nas últimas décadas, a ponto de sua cobertura florestal ser agora inferior a 50%; enquanto isso, a população humana da ilha cresceu para cerca de 16 milhões. Cox-Singh e Singh não citaram esses fatos, mas claramente os tinham em mente.) Dadas essas circunstâncias, Cox-Singh e Singh escreveram: "É possível que estejamos preparando o cenário para uma troca de hospedeiro do *P. knowlesi*, semelhante ao postulado para o *P. vivax*".[43] Ou seja, uma troca de hospedeiro, de macacos para seres humanos.

Eles manifestaram a mesma preocupação para mim. "Será que criamos esta bela abertura para o *knowlesi* entrar?" Era Cox-Singh fazendo a pergunta. Por "abertura" ela queria dizer uma oportunidade ecológica: "O que o mosquito vai fazer? Se começarmos a tomar tanto do seu habitat, ele vai se adaptar a um ambiente menos florestal?".

Ela deixou esse pensamento escapar, parou e começou de novo: “Sinceramente, acredito que estamos numa espécie de ponto crítico. E deveríamos observar. Deveríamos observar a situação com muito, muito cuidado”, disse ela. “E espero que nada aconteça.” Mas é claro, como ela bem sabia, que alguma coisa sempre acontece. É apenas uma questão de o quê e quando.

9

Meses e anos depois de minha conversa com Balbir Singh e Janet Cox-Singh, eu ainda estava pensando sobre o *Plasmodium knowlesi*. Lembrei-me de uma coisa curiosa que os dois cientistas haviam dito: ao contrário de outros parasitas da malária, o *P. knowlesi* é capaz de se reproduzir em vários tipos de primatas. Seu gosto por hospedeiros de sangue quente é eclético. Ele infecta macacos-de-cauda-longa, macacos-de-cauda-de-porco e macacos-de-folha-com-faixa sem os perturbar muito. Às vezes infecta seres humanos, causando uma malária que pode ser grave. Infecta macacos-rhesus — como demonstraram experimentos de laboratório — matando-os rápida e seguramente. Trabalhos experimentais posteriores revelaram que ele pode infectar uma grande variedade de primatas, inclusive saguis da América do Sul, babuínos africanos e outros tipos de macacos asiáticos. Assim, com relação aos hospedeiros da fase assexuada de seu ciclo de vida — a fase de esporozoíto a gametócito, que ocorre no sangue e no fígado de mamíferos —, ele é generalista. Os generalistas tendem a se dar bem em circunstâncias ecológicas cambiantes.

Lembrei-me também de uma ilustração vívida do artigo em que eles faziam um resumo. Era um mapa simplificado da área que continha a Índia, o Sudeste Asiático e a região insular da qual Bornéu ocupa o centro. O desenho mostrava logo de cara a amplitude da distribuição do mosquito *Anopheles leucosphyrus* e dos macacos-de-cauda-longa. Uma linha sólida delimitava o alcance nativo dos mosquitos, circundando o sudoeste da Índia e o

Sri Lanka num pequeno círculo, separado para eles, e depois um círculo muito maior e irregular que se espalhava pelo mapa como uma ameba continental monstruosa. O círculo mais amplo abrangia o Butão e Mianmar e metade do Bangladesh; estados do nordeste da Índia, inclusive Assam; o sul da China, incluindo Yunnan, Hainan e Taiwan; Tailândia, Camboja, Vietnã e Laos; toda a Malásia, todas as Filipinas; e a maior parte da Indonésia, estendendo-se a leste para além de Bali e Sulawesi. Pelos meus cálculos aproximados, a área dentro dessa linha contém cerca de 818 milhões de pessoas — ou seja, aproximadamente um oitavo da população humana do mundo, que vive no âmbito maior dos mosquitos *Anopheles leucosphyrus*. O alcance de distribuição do macaco-de-cauda-longa também foi traçado no mapa: uma linha tracejada que circunda quase a mesma área que o alcance dos mosquitos, embora não seja tão grande.

Seria excessivo dizer que todos esses 818 milhões de pessoas correm o risco de contrair malária por *P. knowlesi*? Sim, seria. Por um lado, os macacos-de-cauda-longa não estão presentes em toda essa vasta área; eles vivem principalmente em habitats limítrofes, onde a paisagem modificada pelo homem encontra a floresta. Por outro lado, o nível de risco humano depende de outros fatores além do alcance geográfico dos mosquitos e dos macacos. Depende de se esses mosquitos saem da floresta para picar os seres humanos e se as pessoas entram na floresta para serem picadas. Depende de se extensões consideráveis da floresta permanecem nessa região e, se não, como os mosquitos reagem. À medida que o desmatamento prossegue, os mosquitos da floresta se extinguem ou se adaptam? Depende de se o parasita se torna tão bem estabelecido nas populações humanas que os hospedeiros símios não são mais necessários. Depende de se o parasita coloniza um novo vetor, conseguindo a transmissão através de algum outro tipo de mosquito — membros de uma espécie mais disposta a procurar seres humanos em suas habitações compridas, aldeias, cidades. Em outras palavras, depende de acaso, ecologia e evolução.

A conscientização sobre a malária por *P. knowlesi*, em grande parte graças a Singh e Cox-Singh, começou a se espalhar. O mais difícil de saber é se o próprio parasita está se espalhando. Apareceram relatórios em revistas que documentavam alguns casos na região mais ampla. Houve um homem de Bangkok que passou várias semanas numa área florestal do sul da Tailândia e foi picado por mosquitos ao amanhecer e ao anoitecer. Houve um jovem soldado em Cingapura que havia treinado numa floresta cheia de mosquitos e macacos. Houve cinco casos em Palawan, uma ilha de floresta densa nas Filipinas. Houve um australiano que trabalhava em Kalimantan (Bornéu indonésio), perto de uma área florestal, e depois procurou tratamento num hospital em Sydney. Houve um turista finlandês que passou um mês na península da Malásia, inclusive cinco dias na selva sem rede de dormir, e depois apareceu doente em Helsinque. Houve casos na China e em Mianmar. Todos eles deram positivo para *P. knowlesi*. Ninguém sabe quantos outros casos não foram reportados ou não identificados.

Nós humanos somos um tipo relativamente jovem de primata e, portanto, nossas doenças também são jovens. Tomamos emprestados nossos problemas de outras criaturas. Algumas dessas infecções, como o Hendra e o Ebola, nos visitam apenas ocasionalmente e, quando isso acontece, chegam logo a um beco sem saída. Outras agem como as gripes e os HIVs — tomam posse, espalham-se de pessoa para pessoa e obtêm um sucesso vasto e duradouro no universo de habitats que somos nós. O *Plasmodium falciparum* e o *Plasmodium vivax*, a partir de suas origens primatas não humanas, também fizeram isso.

O *Plasmodium knowlesi* pode estar num estágio de transição — ou, de qualquer modo, num estágio intermediário — e não podemos conhecer seus planos futuros. É um protista, afinal; não *tem* planos. Ele simplesmente reagirá às circunstâncias. É possível que se adapte à tendência de mudança entre os hospedeiros primatas — menos macacos, mais seres humanos — como seus primos plasmódios se adaptaram ao longo das épocas. Enquanto

isso, ele serve como um bom lembrete do que é crucial a respeito de qualquer zoonose: não apenas de onde a coisa vem, mas até onde ela vai.

4. Jantar na fazenda de ratos

1

No final de fevereiro de 2003, o SARS pegou um avião em Hong Kong e foi para Toronto.

Sua chegada ao Canadá não foi anunciada, mas em poucos dias começou a se fazer sentir. Ela matou a avó de 78 anos que a trouxe para o país, matou seu filho adulto uma semana depois e se espalhou pelo hospital onde o filho foi tratado. Com bastante rapidez, infectou várias centenas de outros moradores de Toronto, dos quais 31 acabaram morrendo. Uma das infectadas foi uma filipina de 46 anos, auxiliar de enfermagem em Ontario que foi às Filipinas numa viagem de Páscoa, começou a se sentir mal no dia seguinte à sua chegada (mas permaneceu ativa, fazendo compras e visitando familiares) e iniciou uma nova cadeia de infecções na ilha de Luzon. Assim, o SARS atravessou meio mundo e voltou, em dois saltos de avião, no período de seis semanas. Se as circunstâncias tivessem sido diferentes — com menos permanência em Toronto, um visitante anterior partindo de lá para Luzon, Cingapura ou Sydney —, a doença poderia ter completado seu circuito global com muito mais rapidez.

Dizer que "o SARS pegou um avião" é evidentemente cometer metonímia e personificação, ambas proibidas para autores de artigos de revistas científicas, mas permitidas a pessoas como eu. E o leitor entende o que quero dizer: quem realmente pegou um avião em cada um desses casos foi uma infeliz mulher carregando algum tipo de agente infeccioso. A senhora de 78 anos de Toronto e a auxiliar de enfermagem permanecem anônimas nos relatórios oficiais,

identificadas apenas por idade, sexo, profissão e iniciais (como BW, o topógrafo com malária), por motivos de privacidade médica. Quanto ao agente, ele só foi identificado e ganhou um nome depois de semanas do início do surto. Naquele estágio inicial, ninguém podia ter certeza se era um vírus, uma bactéria ou outra coisa.

Nesse meio-tempo, ela também chegara a Cingapura, Vietnã, Tailândia, Taiwan e Beijing. Cingapura se tornou outro epicentro. Em Hanói, um empresário sino-americano que trouxe sua infecção de Hong Kong ficou doente o suficiente para merecer um exame do dr. Carlo Urbani, um parasitologista italiano e especialista em doenças transmissíveis que estava no país a serviço da Organização Mundial da Saúde. Em dez dias, o empresário estava morto; em um mês, o dr. Urbani também. O médico morreu num hospital em Bangcoc, depois de ter ido a uma conferência sobre parasitologia da qual nunca pôde participar. Sua morte, devido ao seu admirado trabalho na OMS, tornou-se um exemplo marcante do que veio a ser um padrão mais amplo: altas taxas de infecção e alta letalidade entre os profissionais da medicina expostos a essa nova doença, que parecia florescer em hospitais e saltar através do céu.

Ela chegou a Beijing por pelo menos dois meios de transporte, um dos quais foi o voo 112 da China Airlines, de Hong Kong, em 15 de março. (A outra rota para Beijing foi terrestre, quando uma mulher doente foi de carro da província de Shanxi em busca de melhor tratamento na capital nacional; saber como ela havia sido infectada e quem ela infectou por sua vez é um ramo diferente da história.) Naquele dia, o voo CA112 partiu de Hong Kong com 120 pessoas, entre elas um homem com febre e tosse cada vez piores. Três horas depois, quando aterrissou em Beijing, 22 outros passageiros e dois tripulantes haviam recebido doses infecciosas dos germes do homem que tossia. A partir deles, a doença espalhou-se por mais de setenta hospitais apenas em Beijing — sim, *setenta* — infectando quase quatrocentos profissionais de saúde, assim como outros pacientes e seus visitantes.

Na mesma época, funcionários da sede da OMS em Genebra emitiram um alerta global sobre esses casos de doença pulmonar incomum no Vietnã e na China. (O Canadá e as Filipinas não foram mencionados porque isso ocorreu pouco antes de o envolvimento desses países ser reconhecido.) No Vietnã, dizia a declaração, um surto começara com um único paciente (o que Carlo Urbani examinou) que foi "hospitalizado para tratamento de uma síndrome respiratória grave, aguda, de origem desconhecida" [*severe, accute respiratory syndrome*].[44] A vírgula após "grave" reflete o fato de que o substantivo e os três adjetivos ainda não haviam sido codificados em um nome. Vários dias depois, como o padrão de surtos saltadores continuava a se desdobrar, a OMS emitiu outra declaração pública de alarme. Esta, escrita como um alerta de viagem de emergência, marcou a transformação de uma frase descritiva em rótulo. Ela dizia: "Durante a semana passada, a OMS recebeu relatos de mais de 150 novos casos suspeitos de síndrome respiratória aguda grave (SARS), uma pneumonia atípica cuja causa ainda não foi determinada".[45] O alerta citava a diretora-geral da OMS na época, dra. Gro Harlem Brundtland, que dizia com todas as letras: "Esta síndrome, SARS, é agora uma ameaça à saúde em todo o mundo". Devemos todos trabalhar juntos, acrescentou ela (e sugeriu fazer isso rapidamente), para encontrar o agente causal e impedir sua propagação.

Dois aspectos que tornavam o SARS tão ameaçador eram seu grau de infecciosidade — especialmente em contextos de assistência médica — e sua letalidade, muito mais alta do que nas formas conhecidas de pneumonia. Outra característica ameaçadora era que o novo vírus, fosse ele qual fosse, parecia craque em pegar carona em aviões.

Hong Kong não era a origem do SARS, apenas a porta de saída para sua dispersão internacional, mas estava muito *perto* de sua origem. O fenômeno havia começado silenciosamente, vários meses antes, em Guangdong, a província mais meridional da China continental, um lugar de comércio próspero e práticas culinárias peculiares, à qual Hong Kong está grudada como uma craca na barriga de uma baleia.

Em 1997, a outrora colônia britânica de Hong Kong foi incorporada à República Popular da China, mas num regime especial, mantendo seu próprio sistema jurídico, sua economia capitalista e certo grau de autonomia política. A Região Administrativa Especial de Hong Kong, que inclui Kowloon e outros distritos do continente, além de Hong Kong e várias outras ilhas, compartilha uma fronteira com Guangdong e um grande fluxo de visitantes e comércio. Mais de 250 mil pessoas atravessam essa fronteira por terra todos os dias. No entanto, apesar das relações comerciais fáceis e dos privilégios de visita, não há muito contato direto entre as autoridades de Hong Kong e Guangzhou (antiga Cantão), a capital da província de Guangdong, uma cidade de 9 milhões de pessoas que fica a cerca de duas horas por estrada desde a fronteira. As comunicações políticas são filtradas pelo governo nacional em Beijing. Essa restrição se aplica também, e infelizmente, às instituições científicas e médicas de ambos os lugares — como a Universidade de Hong Kong, com sua excelente escola de medicina, e o Instituto de Doenças Respiratórias de Guangzhou. A falta de comunicação básica, sem falar na resistência ao trabalho colaborativo e ao compartilhamento de amostras clínicas, causou problemas e atrasos na resposta à SARS. Os problemas acabaram sendo resolvidos, mas os atrasos tiveram consequências. Quando a infecção atravessou a fronteira entre Guangdong e Hong Kong pela primeira vez, pouca informação atravessou junto com ela.

Guangdong é banhada pelo rio Zhu (das Pérolas), e toda a área costeira que abrange Hong Kong, Macau, Guangzhou e uma nova

metrópole fronteiriça chamada Shenzhen, bem como Foshan, Zhongshan e outras cidades vizinhas, é conhecida em inglês como delta do rio das Pérolas. Em 16 de novembro de 2002, um homem de 46 anos de Foshan caiu de cama com febre e problemas respiratórios. Ele foi o primeiro caso dessa coisa nova, tanto quanto a investigação epidemiológica pôde determinar. Nenhuma amostra de seu sangue ou muco esteve disponível mais tarde para exame laboratorial, mas o fato de ele ter desencadeado uma série de outros casos (sua esposa, uma tia que o visitou no hospital, o marido e a filha da tia) sugere fortemente que o que ele tinha era SARS. Seu nome também não foi mencionado e ele foi descrito simplesmente como "um funcionário do governo local".[46] Visto em retrospectiva, o único aspecto que chama atenção em seu perfil é que ele ajudara a preparar refeições que continham frango, gato doméstico e cobra. Serpente no menu não era algo incomum em Guangdong. Trata-se de uma província de carnívoros vorazes e indiscriminados, onde a lista de animais considerados deliciosos pode ser confundida com o inventário de uma pet shop ou de um zoológico.

Três semanas depois, no início de dezembro, o chef de um restaurante em Shenzhen adoeceu com sintomas semelhantes. Esse camarada trabalhava com frituras e refogados, e embora suas tarefas não incluíssem matar ou estripar animais selvagens, ele lidava com seus pedaços cortados e picados. Sentindo-se doente em Shenzhen, ele voltou para Heyuan, cidade onde morava, e procurou tratamento médico no hospital municipal, onde infectou pelo menos seis profissionais de saúde antes de ser transferido para um hospital em Guangzhou, distante cerca de duzentos quilômetros. Um jovem médico que viajou na ambulância com ele também foi infectado.

Pouco tempo depois, no final de dezembro e início de janeiro, outros casos de doenças como essa começaram a ocorrer em Zhongshan, cem quilômetros ao sul de Guangzhou e a oeste do delta do rio das Pérolas, do lado oposto de Hong Kong. Nas semanas seguintes, identificaram-se 28 casos naquela cidade. Os

sintomas incluíam dor de cabeça, febre alta, calafrios, dores no corpo, tosse grave e persistente, tosse com muco sanguíneo e destruição progressiva dos pulmões, que tendiam a endurecer e se encher de líquido, causando uma privação de oxigênio que, em alguns casos, levava à falência de órgãos e à morte. Treze dos pacientes de Zhongshan eram profissionais de saúde e pelo menos um era outro chef, em cujo cardápio havia cobras, raposas, civetas (mamíferos pequenos, parentes distantes de mangustos) e ratos.

As autoridades do departamento de saúde da província de Guangdong notaram o que estava acontecendo em Zhongshan e enviaram equipes de "especialistas" para ajudar no tratamento e na prevenção, mas ninguém era realmente especialista — ainda não — nessa moléstia misteriosa e não identificada. Uma dessas equipes preparou um documento sobre a nova doença, rotulando-a de "pneumonia atípica" (*feidian*, em cantonês).[47] Essa foi a expressão, uma formulação comum, embora vaga, usada semanas depois pela OMS em seu alerta global. Uma pneumonia atípica pode ser qualquer tipo de infecção pulmonar não atribuível a um dos agentes familiares, como a bactéria *Streptococcus pneumoniae*. A aplicação desse rótulo familiar tendia a minimizar, em vez de acentuar, a singularidade e a seriedade potencial do que estava ocorrendo em Zhongshan. Essa "pneumonia" não era apenas atípica; era anômala, feroz e assustadora.

O documento de alerta, que foi enviado aos serviços de saúde e hospitais de toda a província (mas foi mantido em segredo), também apresentava uma lista de sintomas reveladores e recomendava medidas para controlar a disseminação mais ampla. Essas recomendações eram insuficientes e chegavam tarde demais. No final do mês, um atacadista de frutos do mar que antes havia visitado Zhongshan deu entrada num hospital de Guangzhou e desencadeou a cadeia de infecções que circularia pelo mundo.

Esse comerciante de frutos do mar era um homem chamado Zhou Zuofeng. Ele detém a dúbia distinção de ser o primeiro "supertransmissor" da epidemia de SARS. Um supertransmissor é um

paciente que, por um motivo ou outro, infecta diretamente muito mais pessoas do que o típico paciente infectado. Enquanto R_0 (essa importante variável introduzida na matemática das moléstias por George MacDonald) representa o número médio de infecções secundárias causadas por cada infecção primária no início de um surto, um supertransmissor é alguém que supera a média em enorme medida. A presença de alguém com essa característica na difusão é, portanto, um fator crucial em termos práticos que pode ser negligenciado pela matemática usual. "As estimativas populacionais de R_0 podem obscurecer variações individuais consideráveis na infecciosidade", escrevem J. O. Lloyd-Smith e vários colegas em artigo publicado na revista *Nature*, "como foi realçado durante o surto global da síndrome respiratória aguda grave (SARS) por inúmeros 'eventos de supertransmissão' em que certos indivíduos infectaram um número incomumente grande de casos secundários".[48] Maria Tifoide foi uma supertransmissora lendária.[49] Lloyd-Smith e seus coautores observaram que o significado do conceito é que, durante um surto de doença, se houver supertransmissores e eles puderem ser identificados, então as medidas de controle devem ser direcionadas para isolar esses indivíduos, em vez de serem aplicadas de maneira mais ampla e difusa em toda a população. Por outro lado, se colocamos em quarentena 49 pacientes infecciosos, mas deixamos de isolar um, e esse um é supertransmissor, nossos esforços de controle falharam e defrontamos com uma epidemia. Mas esse conselho útil foi dado depois, em 2005 — tarde demais para ser aplicado ao peixeiro Zhou Zuofeng no início de 2003.

Parece que ninguém sabe onde o senhor Zhou pegou sua infecção, embora se presuma que não tenha sido de frutos do mar. Peixes e crustáceos marinhos nunca foram incluídos entre os possíveis reservatórios do patógeno causador da SARS. Zhou tinha uma loja num importante mercado de peixes e, possivelmente, sua esfera de atividades se cruzava com outros mercados de animais vivos, inclusive aqueles que ofereciam aves e mamíferos domésticos

e selvagens. Qualquer que tenha sido a fonte, a infecção se instalou, atingiu os pulmões, causou tosse e febre e levou-o a procurar ajuda em um hospital de Guangzhou, em 30 de janeiro de 2003. Ele permaneceu no hospital apenas dois dias, durante os quais infectou pelo menos trinta profissionais de saúde. Com o agravamento de seu estado, foi transferido para um segundo hospital, um lugar especializado em lidar com casos de pneumonia atípica. Mais dois médicos, duas enfermeiras e outro motorista de ambulância foram infectados durante sua transferência, enquanto Zhou ofegava, vomitava e desprendia catarro pela ambulância. No segundo hospital, ele foi intubado para salvá-lo da asfixia. Ou seja, um tubo flexível foi inserido até bem fundo em sua boca, passando pela glote e descendo pela traqueia até os pulmões, para ajudar na respiração. Esse evento representa outra pista importante para explicar como o SARS se espalhou de maneira tão eficaz pelos hospitais em todo o mundo.

A intubação é um procedimento simples, pelo menos em teoria, mas pode ser difícil de executar em meio a ânsias de vômito, engasgos e expectorações do paciente. A tarefa foi especialmente difícil com Zhou, homem corpulento, sedado e febril, e embora sua doença ainda não tivesse sido identificada, os médicos e enfermeiras parecem ter tido alguma noção do perigo a que estavam sendo expostos. Eles já sabiam que essa pneumonia atípica, ou o que quer que fosse, era mais transmissível e mais letal do que pneumonias comuns. “Cada vez que eles começavam a inserir o tubo”, segundo o relato de Thomas Abraham, um veterano correspondente estrangeiro em Hong Kong, havia “uma erupção” de muco sangrento. Abraham continua:

> Aquilo espirrava no chão, no equipamento e no rosto e nos jalecos da equipe médica. Eles sabiam que a mucosa [*sic*] era altamente infecciosa e, no curso normal das coisas, se limpariam o mais rápido possível. Mas com um paciente gravemente enfermo chutando e vomitando, com um tubo meio inserido em sua traqueia e muco e sangue jorrando, não havia como qualquer um deles pudesse sair.[50]

Naquele hospital, 23 médicos e enfermeiros foram infectados por Zhou, além de outros dezoito pacientes e seus familiares. Dezenove membros de sua própria família também ficaram doentes. O próprio Zhou ficaria conhecido entre os médicos de Guangzhou como o Rei do Veneno. Ele sobreviveu à doença, embora muitas pessoas que a pegaram dele — direta ou indiretamente por uma longa cadeia de contatos — não tenham tido a mesma sorte.

Um desses casos secundários foi um médico de 64 anos chamado Liu Jianlun, professor de nefrologia no hospital universitário onde Zhou fora tratado pela primeira vez. O professor Liu começou a sentir sintomas semelhantes aos da gripe em 15 de fevereiro, duas semanas após sua exposição a Zhou, e depois pareceu melhorar — o suficiente, pensou ele, para seguir em frente com os planos de comparecer ao casamento de um sobrinho em Hong Kong. Em 21 de fevereiro, ele e sua esposa pagaram um ônibus em Guangzhou e fizeram a viagem de três horas, atravessaram a fronteira, passaram uma noite com a família e depois se hospedaram em um grande hotel de médio padrão chamado Metropole, o preferido dos empresários e dos turistas, no distrito de Kowloon, em Hong Kong. Deram-lhes o quarto 911, em frente aos elevadores, no meio de um longo corredor, fato que se tornou central para investigações epidemiológicas posteriores.

Duas coisas fatídicas aconteceram naquela noite no hotel Metropole. O estado do professor piorou e, em algum momento, parece que ele espirrou, tossiu ou (dependendo do relato em que você escolheu acreditar) vomitou no corredor do nono andar. De qualquer forma, ele espalhou uma dose considerável do patógeno que o estava deixando doente — o suficiente para infectar pelo menos dezesseis outros hóspedes e um visitante do hotel. Desse modo, o professor Liu tornou-se o segundo supertransmissor conhecido da epidemia.

Entre os hóspedes do hotel que estavam no mesmo nono andar, havia uma avó de 78 anos, do Canadá. Mencionei-a antes. Ela viera visitar a família e depois passou várias noites no Metropole, junto

com o marido, como parte de um pacote oferecido pelo hotel e a companhia aérea. Seu quarto era o 904, do outro lado do corredor e a alguns passos daquele do professor Liu. A estadia dela coincidiu com a presença do professor somente em uma noite — a de 21 de fevereiro de 2003. Talvez eles tenham tomado o elevador juntos. Talvez tenham se cruzado pelo corredor. Talvez nunca tenham olhado um para o outro. Ninguém sabe, nem mesmo os epidemiologistas. O que se sabe é que, no dia seguinte, o professor acordou doente demais para comparecer ao casamento e se internou no hospital mais próximo. Ele morreria em 4 de março.

Um dia após o professor Liu deixar o Metropole, a senhora canadense também partiu, tendo terminado sua visita a Hong Kong. Infectada, mas ainda sem sintomas, e presumivelmente sentindo-se bem, embarcou em seu voo para Toronto, tornando o SARS global.

3

Outra rota de dispersão internacional a partir do hotel Metropole leva a Cingapura, para onde uma jovem chamada Esther Mok voltou com febre de umas férias em Hong Kong. Isso foi em 25 de fevereiro. Nas quatro noites anteriores, ela e uma amiga haviam compartilhado o quarto 938 no Metropole, a cerca de vinte passos do quarto do professor Liu.

De volta a Cingapura, a febre de Mok persistiu e ela desenvolveu uma tosse. Em 1º de março, consultou médicos no hospital Tan Tock Seng, uma grande instituição pública que ocupa reluzentes edifícios novos ao norte do centro da cidade. Depois que uma radiografia de tórax mostrou manchas brancas em seu pulmão direito, Mok foi internada com o diagnóstico de pneumonia atípica. Um dos profissionais que a viu foi a dra. Brenda Ang, consultora sênior para doenças infecciosas, que também estava encarregada do controle de infecções no Tan Tock Seng. Mas não houve um alarme específico de controle de infecções quando Esther Mok

chegou ao hospital. "Naquela época não sabíamos o que era", disse-me Brenda Ang mais tarde.

Ang concordou em me contar a história de memória, seis anos após aqueles eventos e, embora tenha avisado que suas lembranças podiam ser imprecisas, em muitos pontos elas pareciam bastante exatas. Nós nos encontramos numa sala de conferências dentro de uma pequena estrutura separada, situada no jardim do Tan Tock Seng. Tratava-se de uma sala que servia de forma intermitente para reuniões da equipe hospitalar e como sala de aula para estudantes de medicina durante as rondas, mas poderíamos usá-la por uma hora. Ang era uma mulher diminuta e franca que usava um vestido estampado lilás. Observando a discrição médica, ela não usou o nome de Esther Mok, mas falou de "uma jovem senhora" que havia sido "o primeiro caso de referência". Em seu papel de consultora de doenças infecciosas, a dra. Ang havia atendido pessoalmente a paciente zero. Teve a ajuda de um assistente (um jovem médico em treinamento especializado), que tirou uma amostra do muco de Mok para cultura. Ang me disse que o assistente não usava máscara. No início, ninguém no Tan Tock Seng usava máscara contra essa infecção, mas, ao contrário de Ang, o assistente adoeceu.

Seu caso, com algumas complicações dramáticas, se desenrolou mais tarde. Nesse meio-tempo, Ang e seus colegas enfrentaram o agravamento da pneumonia de Esther Mok, sem saber que a jovem estava se tornando outra supertransmissora de uma doença que ainda não fora identificada nem recebera nome.

De início, Mok foi colocada numa enfermaria aberta, com camas próximas umas das outras, perto de outros pacientes e funcionários que iam e vinham. Depois de alguns dias, já sem fôlego, ela foi transferida para a unidade de terapia intensiva. Ang me disse que era incomum que uma pessoa jovem fosse vítima de uma pneumonia tão grave — incomum o suficiente para que, na sexta-feira daquela semana, quando médicos de outros hospitais de Cingapura foram ao Tan Tock Seng para a visita médica semanal,

Ang e seus colegas apresentaram o caso de pneumonia atípica para discussão. Tendo ouvido os sintomas e a história, um médico do Hospital Geral de Cingapura disse: É estranho, também temos um caso de pneumonia atípica, outra jovem, e ela também voltou recentemente de Hong Kong. Logo descobriram que o caso do Hospital Geral de Cingapura era a amiga de Esther Mok que havia compartilhado o quarto 938 no hotel Metropole. A revelação causou um calafrio.

Nos dias seguintes, mais casos de pneumonia atípica chegaram ao Tan Tock Seng, a maioria ou todos ligados a Esther Mok. Primeiro, foi a mãe dela. Três dias depois o pastor de sua igreja, que visitara Esther no hospital para orar, voltou como paciente. Então apareceu seu pai, sofrendo de tosse com catarro apresentando traços de sangue. Depois a avó materna, depois o tio. Em meados do mês, todos eram pacientes do Tan Tock Seng. E quando o grupo da família Mok começava a gerar alarme, Brenda Ang soube de outra notícia ameaçadora. Era quinta-feira, 13 de março, quando uma assistente administrativa lhe informou que quatro enfermeiras da ala original de Mok haviam avisado que estavam doentes. Quatro enfermeiras doentes em um único dia — isso não estava nem perto dos limites do normal. “Foi o momento decisivo para mim”, disse Ang secamente, enquanto eu fazia minhas anotações. “Tudo estava acelerando.”

E eventos relacionados estavam acelerando em todo o mundo, não apenas no Tan Tock Seng, embora Ang e seus colegas ainda não soubessem disso. Em Genebra, quase exatamente ao mesmo tempo, a OMS divulgou seu alerta global sobre uma “síndrome respiratória grave, aguda, de origem desconhecida”. Funcionários do Ministério da Saúde de Cingapura logo entraram no circuito e informaram que três casos de pneumonia atípica (Esther Mok, sua amiga e um outro) apareceram ao mesmo tempo, todos rastreados ao hotel Metropole de Hong Kong. Isso colocou o caso de Mok num quadro muito maior. Alguém do ministério parece ter telefonado para o diretor-geral do Tan Tock Seng e convocou-se

uma reunião da equipe sênior do hospital. O diretor-geral, o presidente do conselho médico, o diretor de enfermagem, a própria Ang como chefe do controle de infecções e outros, todos vieram a esta sala, disse Ang, para discutir o que estava acontecendo.

"Vieram para *esta* sala?", perguntei.

"Esta sala", disse ela. "Esta mesma sala." Foi quando o diretor-geral disse: "Acho que temos um surto em nossas mãos. E precisamos nos organizar".

Um médico chamado Leo Yee Sin, com experiência anterior em lidar com um surto do vírus Nipah, foi encarregado de mobilizar medidas especiais de resposta. O Ministério da Saúde aconselhou a direção do Tan Tock Seng: preparem-se para aceitar casos, porque estamos começando a ter mais amigos e parentes do primeiro grupo que agora apresentam sintomas. Leo Yee Sin fez as pessoas se mexerem. Montou-se uma barraca do lado de fora de uma enfermaria, para triagem de pacientes, e trouxeram uma máquina de raio X para verificar possíveis casos de envolvimento pulmonar. A maioria dos pacientes foi internada em enfermarias-gerais, mas os mais doentes foram para a terapia intensiva. Quando a primeira Unidade de Terapia Intensiva lotou, duas outras foram convertidas em UTIs da SARS, exclusivamente para o tratamento de novos casos. O isolamento e os equipamentos de proteção da enfermagem eram medidas importantes de controle, embora Ang e seus colegas ainda não soubessem o que estavam isolando. "Lembre-se", disse-me ela, "durante todo esse tempo não houve testes de diagnóstico." Nenhum teste, ela quis dizer, que detectasse a presença ou ausência do agente infeccioso culpável — porque ninguém ainda havia identificado esse agente. "Estamos agindo baseados puramente na epidemiologia — se há contato com alguns dos pacientes de origem." Era um jogo de cabra-cega.

Na sexta-feira daquela semana, 14 de março, o jantar dançante anual do hospital, planejado havia muito tempo, aconteceria no hotel Westin. O evento seguiu em frente como programado, mais ou menos, embora Brenda Ang e alguns colegas estivessem

sentados em mesas meio vazias e se perguntassem: onde está Leo Yee Sin, onde está tal colega, onde está aquele? Bem, eles estavam ausentes *in extremis*, lá no hospital, carregando leitos e outros móveis a fim de preparar o local para emergências. A própria Ang participou da correria na manhã de sábado.

Na qualidade de chefe de controle de infecções, Ang determinou que todos os funcionários usassem aventais, luvas e máscaras N95 de alta filtração, do tipo que tem um encaixe mais justo do que meras máscaras cirúrgicas. Mas ela enfrentou uma escassez desses suprimentos e, depois, também uma inflação no mercado negro: as máscaras N95 em Cingapura passaram de dois para oito dólares cada. Ainda assim, estavam fazendo o melhor que podia ser feito. Em 23 de março, quando a doença já tinha um nome reconhecido

internacionalmente, o Tan Tock Seng se tornou o hospital designado para a SARS em Cingapura e todos os pacientes de outros hospitais foram transferidos para lá. A visita era restrita. Os funcionários usavam máscaras, luvas e aventais.

Porém, antes que as medidas de isolamento e proteção fossem totalmente implantadas, ocorreu outro evento de supertransmissor, dessa vez na unidade coronariana do hospital. Uma mulher de meia-idade com vários problemas de saúde, inclusive diabetes e doença cardíaca, fora internada em uma das enfermarias abertas; lá, foi infectada por um profissional de saúde que, por sua vez, havia sido infectado por Esther Mok. A mulher idosa sofreu um ataque cardíaco e foi transferida para a UTI coronariana. Seus sintomas de pneumonia atípica ainda não haviam se manifestado — de qualquer maneira, não o suficiente para exigir mais atenção do que sua crise coronariana. Na UTI, foi intubada pelo cardiologista assistente, com a ajuda de um residente. Mais uma vez, como aconteceu com o Rei do Veneno em Guangzhou, a intubação parece ter sido uma ocasião para a transmissão. No fim das contas, 27 pessoas foram infectadas na UTI coronariana: cinco médicos, treze enfermeiros, um técnico de ultrassom, dois técnicos cardíacos, uma atendente e cinco visitantes. Encontrei essa contagem num relatório posterior. O relato de Brenda Ang era mais pessoal. Ela lembrou que a cardiologista, uma mulher grávida, usara uma máscara durante a intubação e, embora tenha adoecido depois, ela se recuperou. O residente que estava por perto não usava máscara. "Era um rapaz. Ele estava doente havia algum um tempo e levou a doença para casa. A mãe dele", disse Ang. "A mãe dele cuidou dele e *ela* ficou doente."

"Eles sobreviveram?"

"Não."

"Nenhum deles?", perguntei.

"Foi uma das coisas mais dolorosas. Porque ele era um jovem médico de 27 anos. E a mãe dele também morreu."

Outro jovem médico que enfrentou uma exposição semelhante foi o assistente de Brenda Ang — lembram dele? — que havia retirado uma amostra da garganta de Esther Mok. Sua história reflete a consciência crescente de que essa síndrome era causada por algum micróbio altamente infeccioso, talvez uma bactéria, talvez um vírus, que se disseminava rapidamente através do contato próximo, especialmente em aglomerações ou na intimidade. Dias depois de ajudar Ang no exame de Mok, o assistente embarcou em um avião. Ia para uma conferência de doenças infecciosas em Nova York, a vinte horas de viagem aérea de Cingapura, e estava lá quando começou a se sentir mal. Antes de voltar para casa, via Frankfurt, telefonou para um colega e mencionou que estava doente. O colega alertou as autoridades de Cingapura, que alertaram a OMS, que alertou as autoridades alemãs, que esperaram o avião quando pousou em Frankfurt e puseram o médico em quarentena. Ele passou quase três semanas num hospital de Frankfurt, junto com a esposa e a sogra, que também estavam doentes. Um membro da tripulação do avião, mas somente um, também foi infectado. Ao contrário do residente que ajudou na intubação, todos esses pacientes em Frankfurt sobreviveram.

Em Cingapura, funcionários de saúde e autoridades do governo cooperaram para estancar a transmissão. Eles promulgaram medidas firmes que iam muito além dos hospitais — como quarentena forçada de casos possíveis, prisão e multas para infratores da quarentena, fechamento de um grande mercado público, fechamento de escolas, verificações diárias de temperatura para motoristas de táxi — e o surto foi contido. Cingapura é uma cidade atípica, governada com mão firme e ordeira (para dizer de forma polida) e, portanto, especialmente capaz de lidar com uma pneumonia atípica, mesmo uma tão ameaçadora quanto essa. Em 20 de maio de 2003, onze pessoas foram levadas ao tribunal e multadas em trezentos dólares cada uma por cuspir.

Em meados de julho, quando o último paciente da SARS deixou o hospital Tan Tock Seng, mais de duzentos casos haviam sido

identificados. Desses, 33 morreram, entre os quais estavam o pai de Esther Mok, seu pastor, sua mãe e seu tio, nessa ordem de falecimento. A própria Esther sobreviveu.

4

Mortos ou recuperados, todos haviam sido infectados — mas infectados pelo *quê*?

À medida que a doença se espalhava pelo mundo, cientistas de três continentes trabalhavam em seus laboratórios com amostras de tecido, sangue, muco, fezes e outros materiais vitais e desagradáveis, retirados de um ou outro paciente, tentando isolar e identificar um agente causal. O próprio nome cunhado nesse período inicial — SARS — reflete o fato de que essa coisa era conhecida apenas por seus efeitos, seus impactos, como as pegadas de um animal grande e invisível. O Ebola é um vírus. O Hendra é um vírus. O Nipah é um vírus. A SARS é uma síndrome.

A busca pelo patógeno da SARS prosseguiu com urgência nesses laboratórios, mas foi dificultada por alguns sinais confusos e pistas falsas. Para começar, os sintomas eram um pouco parecidos demais com a gripe — ou, mais precisamente, com a gripe na pior de suas manifestações. Uma das piores formas de influenza é a chamada gripe aviária, causada pelo vírus denominado H5N1, com o qual Hong Kong, em particular, tivera uma experiência terrível apenas seis anos antes, quando dezoito pessoas foram infectadas pela transmissão de aves domésticas. Dezoito não parece um grande número de pacientes; o aspecto terrível da coisa é que seis desses dezoito morreram. As autoridades de saúde reagiram com rapidez, ordenando o fechamento dos mercados de aves vivas e o extermínio de todos os frangos em Hong Kong — o que significou a condenação de 1,5 milhão de aves — seguidos de um hiato de sete semanas para descontaminação. Essa resposta draconiana, combinada ao fato de o H5N1 não se transmitir com eficácia entre

seres humanos, somente de ave para ser humano, conseguiu acabar com o surto de Hong Kong em 1997. Mas em fevereiro de 2003, justamente quando começaram a surgir rumores alarmantes sobre "uma estranha doença contagiosa"[51] por e-mail e mensagens de texto oriundos de Guangdong, a gripe aviária voltou a atacar em Hong Kong. Era totalmente distinta do surto de SARS, mas isso não podia ser facilmente visto na época.

A gripe matou um homem de 33 anos e adoeceu (mas não matou) seu filho de oito. É provável que também tenha matado a sua filha de sete anos, que havia morrido duas semanas antes de uma doença semelhante à pneumonia durante uma visita de família a Fujian, província chinesa que fica logo a nordeste de Guangdong. É possível que a menina tivesse se aproximado demais das galinhas chinesas; seu irmão havia feito isso com certeza, de acordo com seu próprio testemunho posterior. Amostras de muco nasal, tanto do pai quanto do filho, mostraram-se positivas para o H5N1, o que parecia sugerir que a enxurrada mais ampla de relatórios de casos de Guangdong também pudesse pertencer à gripe aviária. Então os cientistas testaram suas amostras de SARS para o H5N1. Mas tratava-se de uma pista falsa.

Outra ideia errada foi que a SARS poderia ser causado por alguma forma de clamídia, um grupo diversificado de bactérias que inclui dois tipos associados a doenças respiratórias em seres humanos (assim como outro, mais famoso entre os adolescentes, que é sexualmente transmissível). Uma das clamídias respiratórias é zoonótica, saltando de pássaros (principalmente papagaios de estimação) para seres humanos. No final de fevereiro, um provecto microbiologista chinês encontrou o que parecia ser clamídia em alguns espécimes de SARS e, com base nesse tênue indício — e também em sua augusta posição no meio respeitoso da ciência chinesa —, a hipótese da clamídia foi adotada com excesso de confiança pelas autoridades de saúde em Beijing. Pelo menos um eminente pesquisador chinês discordou, argumentando que, se uma clamídia era a causa, os casos de SARS deveriam ter respondido

ao tratamento com antibióticos, o que não aconteceu. Mas esse senhor estava em Guangdong, no Instituto de Doenças Respiratórias, e Beijing não quis ouvi-lo.

Enquanto isso, os cientistas de laboratório exploravam outras possibilidades que compunham uma bela lista: peste, febre maculosa, doença dos legionários, tifo, vários tipos de pneumonia bacteriana, gripe sazonal, *E. coli* no sangue, hantavírus do Velho e do Novo Mundo, e muito mais. Parte do que dificultou a tarefa foi que, ao procurar o agente da SARS, eles não sabiam se estavam em busca de algo familiar, de algo novo, mas parecido com algo familiar, ou de algo inteiramente novo.

E havia outra categoria possível: algo familiar para os veterinários, mas inteiramente novo como infecção humana. Em outras palavras, uma zoonose emergente.

O tipo de metodologia de laboratório que descrevi anteriormente, envolvendo PCR (reação em cadeia da polimerase, na sigla em inglês) para rastrear fragmentos reconhecíveis de DNA ou RNA, combinada com testes moleculares para detectar anticorpos ou antígenos, é útil apenas na busca pelo que é familiar ou, pelo menos, pelo que se assemelha a algo familiar. Esses testes fornecem essencialmente uma resposta positiva, negativa ou aproximada para uma pergunta específica: é *isto*? Encontrar um patógeno inteiramente novo é mais difícil. Não se pode detectar um micróbio por sua assinatura molecular até saber aproximadamente qual é essa assinatura. De modo que o cientista de laboratório deve recorrer a uma abordagem um pouco mais antiga e menos automatizada: cultivar o micróbio em uma cultura celular e depois examiná-lo ao microscópio.

Na Universidade de Hong Kong, no alto de um pico com vista para os bairros centrais, uma equipe liderada por Malik Peiris adotou essa abordagem para chegar a sua conclusão frutífera. Peiris é um microbiologista formado em Oxford, nascido e criado no Sri Lanka, de fala mansa e judicioso, com cabelos escuros e finos que circundam completamente seu crânio. Ele é conhecido sobretudo

como pesquisador da gripe e, tendo chegado a Hong Kong em 1995, pouco antes do grande pânico da gripe aviária, teve motivo para considerar a influenza aviária uma hipótese importante para o que agora estava vindo de Guangdong. "A primeira coisa que passou pela nossa cabeça foi que o vírus H5N1 havia possivelmente adquirido a capacidade de se transmitir de ser humano para ser humano",[52] disse ele a um repórter em 2003. Mas depois de testar suas amostras de SARS para o H5N1, bem como para uma lista dos suspeitos de sempre, e não encontrar nenhuma evidência, sua equipe passou a considerar que estavam lidando com um vírus novo.

Concentraram-se então em tentar cultivá-lo. Isso significava, em primeiro lugar, dar à criatura misteriosa um ambiente de células vivas no qual ela fosse capaz de se replicar, até que se tornasse suficientemente abundante na cultura e causasse danos suficientes às células, para que sua presença pudesse ser vista. As células vivas da cultura tinham que ser de uma ou outra linhagem "imortalizada" (como as famosas células HeLa de uma infeliz mulher chamada Henrietta Lacks), para que continuassem se replicando indefinidamente até que algo as matasse. A equipe de Peiris começou oferecendo ao novo vírus cinco linhas diferentes de células que se mostravam hospitaleiras para patógenos respiratórios familiares: células do rim de um cão, células do tumor de um rato, células do pulmão de um feto humano abortado e outras. Não deram sorte. Não houve sinal de dano celular e, portanto, nenhuma evidência de crescimento viral. Depois, tentaram outra linha, derivada de células renais de um feto de macaco-rhesus. Dessa vez, tiveram sorte. Em meados de março, eles já podiam ver o "efeito citopático" em sua cultura de células de macaco, o que significava que alguma coisa começara a se replicar dentro dessas células e destruí-las, saltando de uma célula para outra e criando uma zona visível de devastação. Dentro de mais alguns dias, a equipe obteve imagens de microscópio eletrônico de partículas virais redondas, cada uma delas envolvida por uma coroa de

saliências. Isso foi tão inesperado que um microscopista da equipe recorreu ao que equivalia a um guia de campo: ele folheou um livro de micrografias virais, procurando por algo parecido, como você ou eu poderíamos fazer diante de um novo pássaro ou de uma nova flor silvestre. Ele encontrou algo que combinava entre um grupo conhecido como coronavírus, caracterizado por uma coroa de proteínas salientes em torno de cada partícula viral.

Desse modo, o trabalho de cultura estabeleceu que um coronavírus desconhecido estava presente em pacientes com SARS — em alguns deles, pelo menos —, mas isso não significava necessariamente que ele havia causado a doença. Para determinar a causalidade, a equipe de Peiris testou o soro sanguíneo de pacientes com SARS (porque ele conteria anticorpos) no novo vírus em cultura. Foi como jogar água benta numa bruxa. Os anticorpos reconheceram o vírus e reagiram fortemente. Menos de um mês depois, com base nessas provas e em outros testes de confirmação, Malik Peiris e seus colegas publicaram um artigo anunciando cautelosamente que esse novo coronavírus era "uma possível causa"[53] da SARS.

Eles estavam certos, e o vírus ficou conhecido como SARS coronavírus, abreviado de forma deselegante para SARS-CoV. Tratava-se do primeiro coronavírus já encontrado a causar doença grave em seres humanos. (Vários outros coronavírus estão entre as muitas cepas virais responsáveis por resfriados comuns. Outras causam hepatite em camundongos, gastroenterite em porcos e infecção respiratória em perus.) O termo SARS-CoV não tinha nenhuma conotação ameaçadora. Antigamente, o novo agente ganharia um apelido geográfico mais vívido, como o vírus Foshan ou o vírus Guangzhou, e as pessoas sairiam correndo por aí dizendo: *Cuidado, ele pegou Guangzhou!* Mas em 2003 todo mundo reconhecia que esse tipo de rótulo seria preconceituoso, indesejável e prejudicial ao turismo.

Várias outras equipes, trabalhando de forma independente umas das outras para isolar um agente causador da SARS, obtiveram a

mesma resposta quase ao mesmo tempo. Nos Estados Unidos, foi um grupo sediado no Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) em Atlanta, com uma longa lista de parceiros internacionais. Na Europa, foi um conjunto de colaboradores espalhados por instituições de pesquisa na Alemanha, França e Holanda. Na China, foi um pequeno esquadrão de pesquisadores sérios, peritos e obedientes que isolou um coronavírus e o fotografou semanas antes de o grupo de Peiris fazer o mesmo. Esses infelizes cientistas chineses que trabalhavam na Academia de Ciências Médicas Militares deixaram-se intimidar pela teoria da clamídia e seu augusto promotor em Beijing, perdendo a oportunidade de anunciar em primeiro lugar a verdadeira descoberta. "Fomos demasiado cautelosos", disse um deles mais tarde. "Esperamos tempo demais."[54]

O próximo passo lógico para Malik Peiris e seu grupo, depois de identificar o vírus, sequenciar uma parte de seu genoma e situá-lo dentro de uma árvore familiar de outros coronavírus, foi se perguntar sobre sua origem. A coisa não surgira do nada. Mas qual era seu habitat comum, sua história de vida, seu hospedeiro natural? Um cientista envolvido no trabalho, um jovem biólogo chamado Leo Poon, falou sobre isso durante uma conversa comigo em Hong Kong.

"Os dados que encontramos em amostras humanas", disse Poon, "sugeriam que esse vírus é novo para os seres humanos. O que quero dizer é que os seres humanos não haviam sido infectados por esse vírus antes. Então, deve ter vindo de certos tipos de animais."

Mas quais animais, e como eles transmitiram a infecção às pessoas? Essas perguntas só poderiam ser respondidas entrando nas florestas, ruas, mercados e restaurantes do sul da China para reunir provas. Empurrando-o para esse assunto, perguntei: "Você participou do trabalho de campo?".

"Não, sou um cientista *molecular*", disse ele. Foi como perguntar a Jackson Pollock se ele pintava casas, suponho, mas Leo Poon não achou minha dúvida inoportuna. Ele ficou feliz em dar crédito a

quem merecia. Não, outro de seus colegas, um intrépido companheiro chamado Guan Yi, com instinto de epidemiologista e coragem de leão, havia atravessado a China e, com a cooperação de funcionários locais, retirara amostras das gargantas, dos ânus e das cloacas de animais à venda no maior mercado de animais vivos de Shenzhen. Essas amostras foram o que levou Leo Poon (que fez a análise molecular), Malik Peiris, o próprio Guan Yi e, por fim, cientistas e autoridades de saúde de todo o mundo a voltar as suspeitas para um mamífero chamado civeta.

5

Em um país com 1,3 bilhão de cidadãos famintos, não deveria surpreender que as pessoas comam cobras. Não admira que existam receitas cantonesas de cães. Nesse contexto, o gato salteado parece tristemente inevitável, mais do que chocante. Mas a civeta (*Paguma larvata*) na verdade não é um gato. Mais precisamente conhecida como civeta-de-palmeira-mascarada, é um membro da família dos viverrídeos, da qual fazem parte os mangustos. O comércio culinário desses animais silvestres incomuns, especialmente no delta do rio das Pérolas, tem menos a ver com recursos ilimitados, necessidade extrema e tradições antigas do que com o comércio em expansão e modas relativamente recentes de consumo ostensivo. Observadores próximos da cultura chinesa chamam-na de Era do Sabor Selvagem.

Um desses observadores é Karl Taro Greenfeld, que foi editor da *Time Asia* em Hong Kong em 2003, supervisionou a cobertura da SARS feita pela revista e logo depois escreveu um livro sobre ela, *China Syndrome*. Antes de seu cargo de editor, Greenfeld havia coberto a “nova Ásia” como jornalista por alguns anos, dando-lhe a oportunidade de ver o que as pessoas estavam pondo em seus estômagos. De acordo com ele:

> Os chineses do sul sempre comeram mais de todo o reino animal do que praticamente qualquer outro povo do mundo. Durante a Era do Sabor Selvagem, a variedade, o escopo e a quantidade de comida feita com animais selvagens aumentariam para incluir virtualmente todas as espécies terrestres, marinhas ou aéreas.[55]

O sabor selvagem (*yewei* em mandarim) era considerado uma maneira de ganhar "reputação", prosperidade e boa sorte. Comer criaturas silvestres, explicou Greenfeld, era apenas um aspecto dessas novas ostentações no consumo de luxo, que também podiam incluir frequentar um bordel onde mil mulheres se ofereciam atrás de uma parede de vidro. Mas a moda alimentar resultou facilmente de tradições anteriores de culinária sofisticada, produtos farmacêuticos naturais e afrodisíacos exóticos (como pênis de tigre), e foi além deles. Um funcionário público disse a Greenfeld que, naquela ocasião, 2 mil restaurantes de sabor selvagem estavam operando somente na cidade de Guangzhou. Acrescentem-se mais quatro licenças concedidas durante a hora que Greenfeld passou no escritório do sujeito.

Esses restaurantes buscavam seus suprimentos nos "mercados úmidos" da província de Guangdong, enormes bazares cheios de fileiras e mais fileiras de animais vivos para cozinhar, como o mercado de animais silvestres Chatou, em Guangzhou, e o mercado Dongmen, em Shenzhen. O Chatou começou a funcionar em 1998 e em cinco anos tornou-se um dos maiores mercados de animais selvagens da China, especialmente para mamíferos, pássaros, sapos, tartarugas e cobras. Entre o final de 2000 e o início de 2003, uma equipe de pesquisadores com sede em Hong Kong realizou um levantamento contínuo de animais selvagens à venda em Chatou, Dongmen e outros dois grandes mercados de Guangdong. Comparada a uma pesquisa anterior realizada entre 1993 e 1994, a equipe encontrou algumas mudanças e novas tendências.

Primeiro, o grande volume do comércio de animais silvestres parecia ter aumentado. Em segundo lugar, havia mais comércio transfronteiriço, legal ou clandestino, que trazia animais de outros

países do Sudeste Asiático para o sul da China. Estavam aparecendo espécimes carnudos, mas preciosos, de espécies ameaçadas de extinção, como a tartaruga fluvial de Bornéu e a tartaruga estrelada da Birmânia. Terceiro, um número maior de animais criados em cativeiro era oferecido por criadores comerciais. Certos tipos de sapos e tartarugas estavam sendo cultivados. Rumores diziam que estavam criando cobras. Fazendas de pequena escala de civetas, operando no centro de Guangdong e no sul de Jiangxi (uma província vizinha), ajudavam a suprir a demanda por esse animal. Com efeito, grande parte do comércio de três mamíferos silvestres populares — o furão-texugo chinês e o texugo-porco, além da civeta-de-palmeira-mascarada — parecia vir da criação em fazendas. O indício que levou a essa suposição, feita pela equipe de pesquisa, era que os animais pareciam relativamente bem alimentados, sem ferimentos e domesticados. Capturados na natureza, eles provavelmente mostrariam feridas de armadilhas e outros sinais de desespero e abuso.

Mas, mesmo que chegassem saudáveis e robustos da fazenda, as condições nos mercados não eram salubres. "Os animais são enfiados em espaços minúsculos e geralmente em contato próximo com outros animais selvagens e/ou domesticados, como cães e gatos",[56] escreveu a equipe de pesquisa. "Muitos estão doentes ou com feridas abertas e sem cuidados básicos. Com frequência, os animais são abatidos dentro dos mercados em várias barracas especializadas nisso." Gaiolas de arame, empilhadas verticalmente, permitiam que fezes de um animal caíssem sobre outro. Era uma bagunça zoológica. A equipe observou, quase de forma passageira, que "os mercados também oferecem um ambiente propício a que doenças animais saltem dos hospedeiros e se espalhem para os seres humanos".

Guan Yi, o intrépido microbiologista da Universidade de Hong Kong, mergulhou nessas condições no mercado Dongmen de Shenzhen e persuadiu os vendedores a deixá-lo colher amostras de sangue e de secreções de alguns de seus animais. Exatamente *como*

ele os convenceu ainda é um mistério — força da personalidade? argumentos eloquentes? explicação clara da urgência científica? —, embora o grosso maço de dólares de Hong Kong que tinha na mão pareça ter ajudado. Ele anestesiou 25 animais um a um, coletou amostras do muco, das fezes, colheu sangue e depois levou as amostras de volta a Hong Kong para análise. Os texugos-porcos estavam limpos. As lebres chinesas estavam limpas. Os castores da Eurásia estavam limpos. Os gatos domésticos estavam limpos. Guan também testou seis civetas-de-palmeira-mascaradas, que não estavam limpas: todas as seis apresentavam sinais de um coronavírus semelhante ao SARS-CoV. Além disso, a amostra fecal de um cão-guaxinim (um tipo de canídeo selvagem, que se parece com uma raposa superalimentada com manchas de guaxinim) testou positivo para o vírus. Mas os dados totais apontaram principalmente para a civeta.

Essa descoberta, a primeira indicação concreta de que a SARS é uma doença zoonótica, foi anunciada numa entrevista coletiva feita na Universidade de Hong Kong em 23 de maio de 2003. Um dia depois, o *South China Morning Post*, principal jornal de língua inglesa de Hong Kong, publicou uma reportagem de primeira página (em meio a muitas outras matérias sobre a epidemia) com a manchete: CIENTISTAS LIGAM CIVETAS AO SURTO DE SARS. Àquela altura, os moradores da cidade já estavam bastante conscientes de que o contágio do SARS viajava pela emissão respiratória humana de pessoa para pessoa, não apenas nos sucos e na polpa da carne silvestre. Edições anteriores do *Morning Post*, bem como de outros jornais de Hong Kong, haviam publicado matérias acompanhadas de fotos de pessoas com máscaras cirúrgicas — um casal mascarado se beijando, um funcionário do hospital que demonstrava como usar máscara e viseira, uma modelo atraente numa exposição de automóveis com uma máscara decorada com publicidade de carro —, além de equipes de hospital e soldados fazendo controle de infecção em trajes completos de proteção. O departamento de suprimentos governamentais de Hong Kong distribuiu 7,4 milhões

de máscaras a escolas, pessoal médico e funcionários de saúde na linha de frente da reação, e a demanda também foi alta entre o público em geral. A Circle K, uma cadeia de lojas de conveniência, vendeu quase um milhão de máscaras; a Sa Cosmetics havia movimentado 1,5 milhão. O preço das máscaras quadruplicou. Apesar do alarme generalizado sobre a transmissão de pessoa para pessoa, ainda havia um grande interesse em saber qual era a fonte zoológica desse vírus.

Usar uma entrevista coletiva para dar a notícia sobre as civetas, em vez de publicar primeiro em uma revista científica, era pouco ortodoxo, mas não sem precedentes. A publicação em revista teria levado mais tempo, devido ao trabalho editorial, revisão por pares, acúmulo de artigos em atraso e prazos de execução. Contornar esse processo refletia pressa, impulsionada pela preocupação cívica e pela urgência do surto, mas também possivelmente pela competição científica. O CDC em Atlanta havia demonstrado sua própria pressa dois meses antes ao anunciar, também por meio de uma entrevista coletiva, que seus cientistas haviam identificado um novo coronavírus como a provável causa da SARS. O anúncio do CDC não mencionava que Malik Peiris e sua equipe haviam encontrado o mesmo vírus e confirmado sua conexão com a SARS três dias antes. Essa atitude do CDC de reivindicar prioridade, imperceptível para o mundo em geral, pressionou provavelmente os cientistas da Universidade de Hong Kong contra seus concorrentes em Atlanta e em outros lugares e contribuiu para a decisão de alardear a descoberta de Guan Yi com a maior brevidade possível.

Uma consequência imediata das descobertas de Guan foi que o governo chinês proibiu a venda de civetas. Na incerteza, o governo também baniu dos mercados outros 53 animais de sabor silvestre. A proibição inevitavelmente causou perdas econômicas, gerando tanto alvoroço entre criadores e comerciantes de animais que no final de julho, depois de uma revisão oficial dos riscos, ela foi revogada. A justificativa para a reversão foi que outro grupo de pesquisadores examinou civetas-de-palmeira-mascaradas e não

encontrou nenhum indício de um vírus do tipo SARS. De acordo com a política revisada, civetas criadas em fazendas podiam voltar a ser comercializadas legalmente, mas a venda de animais capturados na natureza estava proibida.

Guan Yi mostrou algum aborrecimento com as dúvidas sobre sua descoberta. Mas ele foi adiante por canais científicos, apresentando uma explicação detalhada e dados de apoio (tabelas, figuras, sequências genômicas) em um artigo publicado na revista *Science* no mês de outubro seguinte. Leo Poon e Malik Peiris, seus colegas da Universidade de Hong Kong, foram incluídos na longa lista de coautores. Guan e companhia frasearam criteriosamente suas conclusões, observando que a infecção de civetas não significava necessariamente que as civetas eram o hospedeiro reservatório do vírus. As civetas poderiam ter sido infectadas "por outra fonte animal ainda desconhecida, que seja de fato o verdadeiro reservatório na natureza".[57] Elas poderiam ter funcionado como hospedeiras amplificadoras (como os cavalos infectados com Hendra na Austrália). A questão verdadeira, segundo Guan e seus colegas, era que os mercados úmidos, como Dongmen e Chatou, proporcionavam um local para os coronavírus do tipo SARS "amplificarem e serem transmitidos a novos hospedeiros, inclusive seres humanos, e isso é extremamente importante do ponto de vista da saúde pública".

Quando a revista saiu, a epidemia de SARS de 2003 havia sido detida, com um número final de 8098 pessoas infectadas, das quais 774 morreram. O último caso foi detectado e isolado em Taiwan, em 15 de junho. Hong Kong fora declarado "livre de SARS". Cingapura e Canadá foram declarados "livres de SARS". O mundo inteiro estava supostamente "livre de SARS". O que essas declarações significavam, mais precisamente, era que, no momento, não havia surto de infecções por SARS em seres humanos. Mas o vírus não fora erradicado. Tratava-se de uma zoonose e nenhum infectologista poderia duvidar que seu agente causador ainda estivesse escondido em um ou mais hospedeiros reservatórios — a civeta-de-palmeira, o

cão-guaxinim ou qualquer outro animal, em Guangdong e talvez em outros lugares também. As pessoas comemoraram o fim do surto, mas os mais bem informados celebraram com mais cautela. O SARS-CoV não se fora, estava apenas escondido. E poderia voltar.

Foi o que aconteceu, no final de dezembro. Como um abalo secundário depois de um terremoto, surgiu um novo caso em Guangdong. Logo depois, mais três. Um dos pacientes era uma garçonete que havia sido exposta a uma civeta. Em 5 de janeiro de 2004, dia em que o primeiro caso foi confirmado, as autoridades de Guangdong reverteram a política novamente, ordenando a morte e o descarte de todas as civetas-de-palmeira-mascaradas mantidas em fazendas ou mercados na província. As civetas silvestres eram outra questão, deixada sem resposta.

As equipes de erradicação do departamento florestal (que regulamenta o comércio de animais silvestres) e o departamento de saúde foram atrás das fazendas de civetas. Nos dias que se seguiram, mais de mil civetas em cativeiro foram sufocadas, queimadas, fervidas, eletrocutadas e afogadas. Era como um pogrom medieval contra gatos satânicos. A campanha de extermínio pareceu resolver o problema e deixar as pessoas mais tranquilas. A sensação de tranquilidade durou por, digamos, um ano ou mais — até que outros cientistas mostrassem que as dúvidas sobre a identificação de reservatórios eram bem fundamentadas, que a linguagem judiciosa de Guan Yi era perspicaz e que a história era apenas um pouco mais profunda e complicada. Opa, civetas não são o reservatório do SARS. Deixa pra lá.

6

Foi Leo Poon quem me falou sobre as civetas selvagens de Hong Kong. Estávamos sentados numa pequena sala de reunião ao lado do elevador, no andar superior do prédio da Faculdade de Medicina da Universidade de Hong Kong, na encosta do morro, acima dos imponentes bancos e outros arranha-céus elegantes que

se erguem como picos de obsidiana acima do distrito central. Abaixo e além, do outro lado do porto Victoria, estavam as ruas descoladas, bancas de mercado, becos, lojas, casas de macarrão, projetos habitacionais e destinos turísticos de Kowloon, entre eles o hotel Metropole, agora esterilizado e com outro nome, onde eu estava hospedado. Eu não imaginava que houvesse *alguma* coisa selvagem em um ambiente tão agitado de pessoas, veículos e concreto vertical, mas apenas porque eu estivera até então limitado a uma vista do lado urbano de Hong Kong. Civetas selvagens nos Novos Territórios? *Sim senhor*, Poon me assegurou. Os chamados Novos Territórios (novos para os britânicos coloniais quando os arrendaram da China em 1898 por 99 anos) ainda abrangem as áreas menos desenvolvidas da Região Administrativa Especial de Hong Kong, desde a Boundary Street, no extremo norte de Kowloon, até a fronteira com Guangdong, além de ilhas periféricas, com florestas, montanhas e reservas naturais que aparecem em verde num mapa. São lugares em que, mesmo no século XXI, as civetas-de-palmeira-mascaradas podem sobreviver na natureza. "Elas estão por todo o campo!", disse Poon.

Logo após o término da epidemia, sua equipe da Universidade de Hong Kong começou a capturar animais naquela região para procurar indícios de coronavírus. Eles se concentraram primeiro em civetas, capturando e colhendo amostras de quase duas dúzias. De cada animal, faziam uma coleta respiratória e uma fecal — zás-trás, muito obrigado — e depois devolviam a civeta às florestas de Hong Kong. Cada amostra foi rastreada por metodologia de PCR usando o que o jargão técnico chama de "iniciadores de consenso", significando iniciadores moleculares generalizados que amplificariam os fragmentos de RNA compartilhados comumente entre os coronavírus, e não apenas os coronavírus do tipo SARS que Guan Yi havia encontrado em suas civetas. Então, quantos coronavírus encontrou? — perguntei a Poon. "Nenhum", disse ele. Essa ausência sugeria que a civeta não é o reservatório do SARS coronavírus. "Ficamos bastante decepcionados."

Mas a decepção, em ciência, às vezes é a porta de entrada para um insight. Se não é a civeta, então é o quê? "Nós supomos que, se esse animal" — essa criatura não identificada — "é o reservatório natural do SARS, ele deve ser bastante difundido." Então, capturaram em vários locais os animais silvestres e ferozes que puderam encontrar. A lista final foi muito variada, indo de macacos-rhesus a porcos-espinhos, de cobras-ratos a rolas comuns, de javalis selvagens a ratos-pretos, e pelo menos uma naja-atra. Mais uma vez, os resultados da PCR foram quase universalmente negativos — quase. Apenas três tipos de animais dos 44 examinados mostraram qualquer sinal de infecção por um coronavírus. Todos os três eram microquirópteros. Trocando em miúdos: pequenos morcegos.

Apenas um deles registrou alta prevalência enquanto grupo, e a maioria dos indivíduos da amostra registrou teste positivo, medido pelo vírus encontrado em suas fezes: uma coisinha delicada chamada morcego-de-asas-curvadas (*Miniopterus pusillus*).

Poon deu-me uma cópia do artigo que publicou (compartilhando crédito, mais uma vez, com Guan e Peiris entre seus coautores) no *Journal of Virology* em 2005, cerca de um ano após o grande massacre de civetas. Ele queria que eu entendesse direito suas descobertas. "Este coronavírus de morcego é bastante diferente do SARS", disse Poon. Ou seja, ele não alegava ter encontrado o reservatório de SARS-CoV. "Mas *é* o primeiro coronavírus em um morcego." Ou seja, ele havia descoberto uma pista forte.

Logo depois, uma equipe internacional de pesquisadores chineses, americanos e australianos publicou um estudo ainda mais revelador, baseado nas amostras coletadas em Guangdong e em três outras localidades na China. Essa equipe, liderada por um virologista chinês chamado Wendong Li, contava também com Hume Field, o lacônico australiano que havia encontrado o reservatório do Hendra vírus, e dois cientistas do Consórcio para a Medicina da Conservação, com sede em Nova York. Ao contrário do estudo de amostragem de Hong Kong, Li concentrou-se

especificamente em morcegos. A equipe capturou animais da natureza, tirou sangue, coletou amostras de fezes e da garganta e depois analisou amostras duplicadas do material de forma independente em laboratórios na China e na Austrália, criando uma verificação dupla que fortalecia a certeza de seus resultados. O que eles descobriram foi um coronavírus que, diferentemente do de Leo Poon, se assemelhava ao SARS-CoV tal como visto em pacientes humanos. Chamaram-no de coronavírus do tipo SARS. Sua amostragem mostrou que esse vírus do tipo SARS era especialmente prevalente em vários morcegos pertencentes ao gênero *Rhinolophus*, conhecido comumente como morcego-de-ferradura. Trata-se de um animal pequeno e delicado, com orelhas grandes e focinhos desdobrados e expandidos que, feios mas práticos, parecem desempenhar um papel importante no direcionamento de seus guinchos ultrassônicos. Eles pousam principalmente em cavernas, das quais o sul da China tem abundância; saem à noite para se alimentar de mariposas e outros insetos. O gênero é diversificado, abrangendo cerca de setenta espécies. O estudo de Li mostrou morcegos de três espécies em particular que eram portadoras do vírus do SARS: o morcego-de-ferradura de orelhas grandes, o morcego-de-ferradura pequeno e o morcego-de-ferradura de Pearson. Se você notar esses animais no menu de um restaurante no sul da China, talvez prefira comer macarrão.

A alta prevalência de anticorpos do vírus em morcegos-de-ferradura, em comparação com a prevalência zero em civetas selvagens, foi uma descoberta importante. Mas havia mais. A equipe de Li também sequenciou fragmentos do genoma viral extraídos de amostras fecais. A análise comparativa desses fragmentos mostrou que o vírus do tipo SARS continha, de amostra para amostra, considerável diversidade genética — mais diversidade do que entre todas as isoladas do SARS-CoV, tal como conhecido em seres humanos. Esse vírus parecia estar nas populações de morcegos havia algum tempo, sofrendo mutações, mudanças, divergências. Na verdade, a totalidade da diversidade conhecida no

vírus SARS humano aninhava-se *dentro* da diversidade do vírus do morcego. Esse tipo de relação de aninhamento pode ser descrito como uma árvore genealógica. Li e companhia desenharam uma, incluída como uma figura no artigo publicado na *Science*. O vírus SARS humano era um único ramo, magro e pequeno, dentro de um galho de ramos que representavam o que vive em morcegos-de-ferradura.

O que isso significava? Significava que os morcegos-de-ferradura são um reservatório, se não *o* reservatório, do SARS-CoV. Significava que as civetas devem ter sido um hospedeiro amplificador, e não um reservatório, durante o surto de 2003. Significava que ninguém sabia exatamente o que havia acontecido em Guangdong naquele inverno para desencadear o surto, embora Li e seus colegas pudessem especular. ("Uma leva infecciosa de morcegos fortuitamente justapostos a uma espécie suscetível de ser amplificadora", escreveram, "pode resultar em spillover e estabelecimento de um ciclo de mercado, enquanto animais suscetíveis estão disponíveis para manter a infecção." Infecção por associação. Entre os animais suscetíveis podiam estar não somente civetas-de-palmeira-mascaradas, mas também cães-guaxinim, texugos-furões, e sabe-se lá mais o quê. Muitos candidatos diferentes passam pela cadeia de suprimentos da vida selvagem.) Significava que se poderia matar todas as civetas da China e o SARS-CoV continuaria presente. Significava que esse vírus existia — enfrentando seus limites e oportunidades ecológicas — dentro de uma cultura em que "uma leva infecciosa de morcegos"[58] poderia chegar a um mercado de carnes, como parte da rotina. Significava: tome cuidado com o jantar. E significava que mais pesquisas eram necessárias.

7

Aleksei Chmura é um jovem pesquisador americano de modos suaves, cara de certinho, experiência diversificada e gostos universais. Ele cresceu em Connecticut, abandonou a faculdade, viajou, trabalhou como padeiro, treinou para ser chef, mudou para a restauração de móveis e voltou à universidade depois de dez anos para estudar ciências ambientais. Quando o encontrei pela primeira vez, tinha um emprego administrativo no Consórcio para a Medicina da Conservação (programa do Wildlife Trust, que depois mudou o nome para Eco-Health Alliance), mas também estava coletando dados para um doutorado em ecologia de doenças zoonóticas no sul da Ásia, particularmente o SARS. Para isso, estava coletando amostras de morcegos. Ele me convidou para ver um pouco do seu trabalho. Na data combinada, ele me buscou no aeroporto de Guangzhou, e suponho que o durião deveria ter sido meu primeiro sinal de que ele era um comedor temerário.

Logo depois do aeroporto, Chmura e eu encontramos um grupo de amigos dele na Universidade Sun Yat-sen e, como petisco, comemos a fruta mais fedorenta do mundo. O durião é uma coisa grande e espinhosa e parece uma jaca, ou um baiacu que engoliu uma bola de futebol; aberta, apresenta gomos individuais de polpa cremosa e glutinosa, talvez oito ou dez gomos por fruta e um aroma insuportável. A polpa tem gosto de creme de baunilha e cheiro da cueca de alguém que você não quer conhecer. Comemos com as mãos, chupando a gosma entre os dedos enquanto ela escorria e pingava. Isso foi antes do jantar, em vez de amendoim e cerveja. Depois fomos a um restaurante onde Chmura pediu um prato com sangue de porco congelado — em pequenos cubos hepáticos, como fígado picado — com brotos de feijão e pimenta-malagueta. À noite, minha camisa estava encharcada de suor. Bem-vindo à China. Mas eu estava ansioso para descobrir o que Aleksei Chmura sabia, a fim de me beneficiar de sua voraz curiosidade, e comeria qualquer coisa ao seu lado, se fosse necessário.

No dia seguinte, fomos de avião para a cidade de Guilin, a noroeste de Guangzhou, num vale de rio famoso por sua vista de

montanhas cársicas e suas cavernas. As montanhas erguem-se abruptamente, como croquetes em um prato, mas estão cobertas de verde e crivadas de cavidades naturais, rampas, caldeirões e cantos desgastados pelo calcário solúvel do carste. Era o lugar perfeito para um turista, se você quisesse um cenário empolgante, e o lugar perfeito para ser um morcego, se quisesse empoleirar-se. Não estávamos ali pelo cenário.

Porém, antes do início do trabalho com morcegos, Aleksei me levou a um mercado de alimentos para dar uma olhada no que está atualmente disponível na economia acima do solo de Guilin. Passeando pelos corredores estreitos entre as bancas, vi legumes dispostos em maços organizados. As frutas estavam cuidadosamente empilhadas. Os cogumelos eram gnômicos. A carne vermelha era vendida principalmente em fatias grossas, pedaços e peças por mulheres postadas diante de grandes mesas de madeira compensada, empunhando cutelos afiados. O bagre, os caranguejos e as enguias revolviam-se lentamente em tanques aerados. As rãs-touros se amontoavam sombriamente. Era desalentador ser lembrado de como condenamos os animais com nosso apetite por carne, mas aquele lugar não parecia mais estranho ou mórbido do que um mercado de carne em qualquer lugar. Essa era a questão. Estávamos diante da situação "depois", em um contraste de "antes/depois" que revelava como o SARS havia contido o *yewei*. O que mudou aqui nos últimos anos, disse-me Aleksei, foi o desaparecimento do comércio de animais selvagens. As coisas eram muito diferentes em 2003 — e mesmo em 2006, quando ele começou a visitar mercados úmidos no sul da China.

No mercado Chatou, em Guangzhou, por exemplo, ele havia visto cegonhas, gaivotas, garças, grous, veados, jacarés, crocodilos, porcos selvagens, cães-guaxinim, esquilos-voadores, muitas cobras e tartarugas, muitas rãs, além de cães e gatos domésticos, todos à venda como alimento. Não havia civetas, não quando ele esteve no mercado: elas já haviam sido demonizadas e expurgadas. A lista que ele recitou era apenas uma seleção, de memória e de suas próprias

inspeções discretas, do que os mercados de alimentos estavam oferecendo na época. Era possível comprar também gato-leopardo, muntíaco-chinês, doninha-siberiana, texugo-eurasiano, rato-do-bambu chinês, lagarto-borboleta e sapo-chinês, além de uma longa lista de outros répteis, anfíbios e mamíferos, inclusive dois tipos de morcego-das-frutas. Um belo cardápio gastronômico. E, é claro, aves: garças-vaqueiras, colhereiros, biguás, pegas, uma vasta seleção de patos, gansos e faisões, e pombas, tarambolas, codornizões, frangos d'água, galeirões, maçaricos, gaios, vários sabores de corvo. Um colega chinês de Aleksei me disse que o comércio de pássaros e morcegos tinha a chancela de um ditado: "O povo do sul da China come tudo o que voa no céu, exceto avião". Ele era do norte.

Após o surto de SARS e a notoriedade da civeta, os governos locais (presumivelmente com alguma pressão de Beijing) haviam apertado o controle, estabelecendo novas restrições contra a fauna silvestre nos mercados. A Era do Sabor Selvagem não havia terminado, mas fora empurrada para a clandestinidade. "Ainda há muita gente na China que acredita que comer animais selvagens e frescos é bom para o sistema respiratório, é bom para a potência sexual, para qualquer coisa", disse Aleksei. Mas rastrear o tráfico agora, para não falar em medi-lo, era difícil. Os vendedores do mercado haviam se tornado cautelosos, especialmente em relação a tipos estranhos como Aleksei, um ocidental que fala um mandarim hesitante e que podia estar bisbilhotando. Sem dúvida, animais silvestres ainda estavam disponíveis, mas debaixo do balcão, ou saíam pela porta dos fundos, ou eram negociados com uma van que estacionava numa determinada esquina às duas da manhã. Atualmente, se você quiser se banquetear com uma tartaruga-estrela-birmanesa ou um muntíaco, é preciso conhecer alguém que conhece alguém, pagar caro e tomar providências fora da vista das pessoas.

Enquanto compartilhávamos tempo e refeições, descobri que o próprio Aleksei nutria uma atitude incomum em relação ao carnivorismo — pelo menos para um americano. Ele não julgava

com severidade o *yewei*. Não desaprovava comer um animal, praticamente qualquer animal, desde que não tivesse sido ilegalmente armazenado, não pertencesse a uma espécie ameaçada e não estivesse contaminado com o tipo de micróbio pernicioso que estudava. Uma noite, quando estávamos sentados diante de uma panela de delicados peixinhos e brotos de bambu, esmagando suas cabeças e espinhas dorsais enquanto mastigávamos, tentei pressioná-lo a articular seus escrúpulos. Suponho que minhas perguntas fossem óbvias e simplistas. Que animais você come, Aleksei? Diga-me que tipos estão fora dos limites. Primatas? Você jantaria um macaco? Sem piscar, ele disse que sim, com a condição de que a carne do macaco parecesse apetitosa. E os primatas? Se estivesse na África, você comeria gorila ou chimpanzé? "Não consigo traçar essa linha", respondeu ele. "Ou se come carne ou não se come carne. Você precisaria me testar pondo carne humana na minha frente." Isso podia parecer macabro, provocativo ou simplesmente estúpido, mas não era, porque ele estava tentando honestamente responder à minha hipótese com sinceridade e lógica. A taxonomia simplesmente não estava entre seus padrões orientadores de dieta. Ele me contou que em Nova York come principalmente frutas.

Passamos os dias seguintes caçando morcegos em Guilin e seu entorno. As montanhas cársicas, com todas as suas cavidades resultantes da erosão, ofereciam muitos locais para empoleirar-se. O problema era descobrir quais cavernas estavam em uso naquele momento. Para procurar os lugares certos e ajudar na captura com rede e no processamento, Aleksei contava com a assistência de vários estudantes chineses, entre eles um jovem ecologista chamado Guangjian Zhu, da Universidade Normal da China Oriental, em Xangai. Com anos de experiência, Guangjian era um especialista em lidar com morcegos, manuseando com dedos seguros e firmes os delicados bichinhos, enquanto tentavam se libertar de uma rede de neblina, mordê-lo e escapar. Ele era baixo, magro e forte, ágil escalador e resoluto espeleólogo, características

que convêm a um estudioso de morcegos. Yang Jian, outro estudante, conhecia o terreno e nos conduziu na caminhada até as cavernas. No final da terceira tarde, nós quatro pegamos um táxi até os arredores de Guilin e, armados com nossas redes e varas, começamos a andar por uma rua estreita da vila. É no final da tarde que se montam armadilhas para morcegos que estão empoleirados em cavernas, a fim de que possam ser apanhados quando saem para se alimentar à noite.

Logo adiante da vila, com o sol se pondo embaciado pela poluição de Guilin, atravessamos um bosque de árvores cítricas, depois passamos por um campo de ervilhas, depois por uma zona de ervas daninhas e subimos por uma trilha que mal se via, como um túnel, através da vegetação da encosta, um matagal de espinhos, videiras e bambus. Depois de uma curta travessia, chegamos a um buraco na encosta, não muito maior que uma antiga porta de porão. Guangjian e Jian desceram por ele e desapareceram; Aleksei e eu seguimos. Mais além havia um pequeno vestíbulo e, na extremidade oposta, uma fenda baixa, como se fosse um sorriso malicioso da montanha, que conduzia à frente. Atravessamos nos arrastando de barriga e saímos sujos numa segunda pequena câmara. Não é recomendável para claustrofóbicos. Atravessamos aquela câmara e depois deslizamos de bunda por mais uma fenda estreita, descemos por outro antro e chegamos a uma terceira câmara (tudo isso parecia um pouco como ser engolido pelos múltiplos estômagos de uma vaca) que se abria para os lados e para baixo. Ali nos encontramos empoleirados acima do chão, como se fosse o parapeito de uma janela do segundo andar. Podíamos sentir o bater das asas de pequenos morcegos sobrevoando nossos rostos. Qual deles carregava o vírus mortal? — perguntei-me.

Morcegos em todos os lugares, isso era bom — mas poderíamos, de onde estávamos, em um canto alto, conseguir pegar algum? Eu não via como. Aliás, não enxergava quase nada. À luz de minha lanterna de cabeça, me vi numa pequena borda de calcário nodoso

na parede inclinada da gruta, apoiei meu traseiro nela e esperei pelo que viria a seguir. O que aconteceu, para minha surpresa, foi que Aleksei e Guangjian abriram uma rede de neblina sobre o buraco por onde acabávamos de passar, fechando-nos dentro da câmara. Agora os morcegos também estavam trancados. O ar estava acolhedoramente quente. Mmm, hmm. A rede começou imediatamente a deter os bichinhos, quase inaudíveis quando batiam e grudavam, como moscas numa teia de aranha. Saída bloqueada, eles não podiam escapar da gente. Nós éramos a aranha.

Aleksei e Guangjian desembaraçaram rapidamente os morcegos da rede, puseram cada um em uma sacola de pano e as entregaram para mim. O trabalho que me designaram era pendurar as sacolas, como roupas a secar, numa vara horizontal que eu havia prendido entre pedras. Parece que os morcegos permanecem mais calmos e confortáveis — mesmo em sacos de pano — quando pendem de algum lugar. Enquanto isso, Jian estava no fundo da câmara, onde varria o ar com uma rede de borboletas para pegar outros morcegos em voo e os xingava levemente em inglês quando errava o bote.

Naquele momento, tomei consciência de uma aborrecida preocupação humana: embora estivéssemos procurando por coronavírus do tipo SARS nesses animais e compartilhando seu ar em um espaço estreito, nenhum de nós estava usando máscara. Nem mesmo uma máscara cirúrgica, muito menos uma N95. Certo, e por que isso? — perguntei a Aleksei. “Acho que é como não usar cinto de segurança”, disse ele. O que ele queria dizer era que nossa exposição representava um risco calculado e aceitável. Você vai para um país estranho, entra num táxi no aeroporto, está com pressa, não fala o idioma — e geralmente não há cinto de segurança, certo? Você pula fora e procura outro táxi? Não, você prossegue. Você tem coisas a fazer. É verdade que pode morrer num acidente a caminho da cidade, mas provavelmente não. Aceitar esse aumento de risco faz parte do trabalho sob circunstâncias urgentes. O mesmo acontece numa caverna chinesa cheia de morcegos. Se você estivesse absolutamente preocupado

em se proteger contra o vírus, não precisaria só de uma máscara, mas de um macacão completo de Tyvek, luvas e óculos de proteção — ou talvez até de um capacete de bolha e viseira, um traje inteiro de pressurização positiva com ar filtrado por um ventilador alimentado por bateria, conhecido como "traje espacial". "Não é uma coisa muito prática", disse Aleksei.

Ah, murmurei, e continuei manuseando os morcegos ensacados. Eu não podia discordar. Mas o que pensei foi: pegar SARS — *isso* é prático?

De volta ao laboratório em Guilin, Aleksei dividiu as tarefas de processamento numa espécie de linha de montagem em que Guangjian era o principal manipulador, Jian seu assistente e o próprio Aleksei intervinha em momentos delicados; os três usavam luvas azuis de látex. Guangjian tirava cada morcego de sua sacola, segurando-o gentilmente, mas com firmeza. Ele pesava, media e identificava o animal por espécie, enquanto Jian registrava os dados. *Rhinolophus pusillus*, morcego-de-ferradura pequeno. *Rhinolophus affinis*, morcego-de-ferradura intermediário. *Hipposideros larvatus*, morcego-da-folha-redonda intermediário. De cada animal, Guangjian coletou amostras da boca e do ânus, entregando os cotonetes a Jian, que tirou as pontas de algodão e as deixou cair em tubos para preservação. Então Aleksei se inclinou com um instrumento semelhante a uma agulha para perfurar uma veia pequena perto da cauda do morcego — apenas uma picada leve que tirou uma ou duas gotas de sangue. Não se pode tirar cinco mililitros com seringa de um animal pequeno, explicou ele, como se fosse de um macaco ou uma civeta; isso secaria o pobre morcego. Duas gotas eram suficientes para duas amostras, duplicatas, e cada uma delas poderia ser examinada independentemente em busca de vírus. Jian retirou o sangue com uma pipeta delicada, gota a gota, e o colocou em um tubo de ensaio. Um conjunto completo de amostras de sangue, da boca e do ânus iria para Xangai, o outro para Nova York.

Os três homens trabalharam com facilidade, pois todas as tarefas estavam distribuídas e rotinizadas. A rotina reduzia o risco de cutucar um ao outro, estressando desnecessariamente um morcego por falta de jeito ou atraso, ou perda de dados. Após o processamento, os morcegos foram libertados vivos da janela do laboratório no terceiro andar — a maioria deles, pelo menos. Houve algumas perdas não intencionais, como costuma ocorrer em qualquer captura e manuseio de animais selvagens. Naquela noite, dos vinte morcegos capturados, dois morreram. Um deles era um morcego-de-ferradura pequeno, minúsculo como um musaranho, que morreu instantaneamente na caverna ao levar um golpe da borda da rede de borboletas de Jian. Já que não poderia libertá-lo, Aleksei decidiu que deveria pelo menos dissecar o morcego morto, salvando os dados que pudesse.

Observei por cima do ombro dele enquanto ele perfurava a pele do bichinho com uma tesoura pequena e depois lhe abria um corte no peito. Ele estendeu a pele para trás com os dedos — um leve puxão foi suficiente — para revelar enormes músculos peitorais, roxo-avermelhados como lombo. Aquele animal tinha a compleição de um Super Mouse. Aleksei cortou esses músculos de voo e depois os ossos debaixo deles, delicados demais para oferecer muita resistência à tesoura. Com uma seringa, retirou um pouco de sangue diretamente do coração. Ele arrancou o fígado e o baço, colocando-os em tubos separados. E para essas tarefas, notei que a analogia do cinto de segurança não se aplicava: além de luvas azuis, Aleksei estava com uma máscara N95. Ainda assim, era pouco dramático. Só mais tarde percebi a conexão entre o morcego-de-ferradura pequeno e o que o grupo de Wendong Li havia descoberto. Aquele morcego é um dos suspeitos de ser hospedeiro reservatório do vírus.

Uma vez terminado, com o sangue e os órgãos preservados, Aleksei jogou a carcaça num saco Ziploc. Ele acrescentou ao mesmo saco a outra carcaça de morcego, após dissecá-la. Para onde vão? — perguntei. Ele apontou para uma caixa de resíduos com

risco biológico, especialmente projetada para receber materiais suspeitos.

“Mas se fossem comida”, acrescentou, “iriam para lá”, indicando um cesto de lixo comum encostado na parede. Foi um dar de ombros à nossa discussão do jantar e à questão emaranhada das categorias: animais comestíveis versus animais sacrossantos, animais seguros versus animais infectados, vísceras perigosas versus lixo. Mais uma vez, seu argumento era que essas linhas de divisão, especialmente no sul da China, são traçadas de modo arbitrário e imperfeito.

8

Vários dias depois, viajamos até a cidade de Lipu, a cerca de cem quilômetros ao sul de Guilin, para visitar uma fazenda de ratos que interessava a Aleksei. A viagem levou duas horas em um ônibus bastante luxuoso, que oferecia cintos de segurança e água mineral. Na rodoviária de Lipu, enquanto esperávamos nosso contato local, notei uma placa que estipulava restrições de segurança. A placa estava escrita em caracteres chineses tradicionais, mas pude perceber pelas ilustrações o que não era permitido transportar nos ônibus da linha Lipu-Guilin: bombas, fogos de artifício, gasolina, álcool, facas e cobras. Não trazíamos nada disso.

O sr. Wei Shangzheng por fim chegou numa van branca. Era um homem baixo, atarracado e amável que ria com facilidade e frequência, principalmente depois de suas próprias declarações, não porque achasse que era engraçado, mas por pura alegria diante da curiosa doçura da vida. De qualquer maneira, essa foi a minha impressão quando suas palavras foram traduzidas por Guangjian e sua atitude transpareceu alegremente. Subimos em sua van e rodamos dez quilômetros até uma aldeia a nordeste de Lipu, onde o sr. Wei tomou uma estrada estreita e depois entrou por um portão, acima do qual havia uma linha de caligrafia que anunciava: CASA PEQUENA NO CAMPO FAZENDA DE CRIAÇÃO DE RATOS DO BAMBU.

Adiante, havia um pátio cercado em três lados por barracões de blocos de concreto. Duas alas estavam cheias de cercadinhos baixos de concreto. Nos cercados havia animais cinza-prateados, de olhos pequenos e cabeças rombudas, que pareciam porquinhos-da-índia gigantes: eram ratos-do-bambu chineses. O sr. Wei nos ofereceu um tour pelas fileiras.

Os cercados, limpos e bem drenados, equipados com um prato de água, continham de um a quatro animais. O rato-do-bambu chinês é nativo do sul da China e seus arredores, e as hastes de bambu mastigadas em algumas gaiolas mostravam que seu nome faz jus à sua dieta. Os dentes da frente são parecidos com os dos castores, adequados para roer aquelas hastes, mas, na disposição, um rato-do-bambu é mais comparável a um gatinho. O sr. Wei ergueu um pela nuca, virou-o e cutucou delicadamente seu escroto de tamanho considerável. Não tente fazer isso com um castor. O animal mal se contorceu. Ao longo da fileira de cercadinhos, vimos animais adultos, jovens, uma fêmea amamentando dois filhotes do tamanho de um camundongo, uma cópula em andamento. Eles se reproduzem com rapidez, explicou Wei. Ele tinha principalmente fêmeas, além de alguns bons reprodutores. No mês anterior, vendera duzentos ratos e agora estava expandindo sua operação, construindo novos galpões. Ele já era o maior produtor de ratos-do-bambu do sul da China! — contou-nos exultante. Sul da China, sim, e talvez além disso! Após as expansões, com capacidade para 5 mil animais, ele poderá ser o maior produtor de ratos-do-bambu de toda a China! Parecia dizer isso não para se gabar, mas com um alegre espanto diante dos caprichos da fortuna. O negócio era bom. A vida era boa. Ele riu — ha ha ha! — ao pensar na beleza da vida. Ele é famoso! — disse. Apareceu na TV chinesa! Poderíamos procurá-lo no Google! Seu negócio de criação de ratos-do-bambu começou em 2001, quando perdeu o emprego numa fábrica e decidiu tentar algo novo.

Empreendedor e inovador, Wei também tinha agora dois pares de porcos-espinhos grandes e ameaçadores, que estavam amuados

em cercados maiores na extremidade de um barracão. Ele estava diversificando. Começara a criá-los e, sim, seus filhotes também seriam vendidos como alimento. Um produto especial para ocasiões especiais, voltado para os gastrônomos mais ricos e calejados. Um porco-espinho valia mil dólares, disse o sr. Wei. Ele não ergueu um deles e cutucou seu escroto.

Notei várias seringas hipodérmicas prontas ao lado da borda de um cercado. Perguntei se ele estava preocupado com a saúde de seus ratos-do-bambu. Sim, disse o sr. Wei, principalmente em relação a vírus. Eles são invisíveis. Eles são perigosos. E não se pode administrar uma fazenda de ratos-do-bambu se os animais estiverem doentes. Ele nos mostrou como aplicaria a injeção num rato doente no lado interno da panturrilha. Não mencionou que tipo de medicamento injetava, mas era provavelmente um antibiótico (portanto sem utilidade contra vírus), não uma vacina do SARS recém-desenvolvida e já disponível no nível do atacado de ratos-do-bambu. Mas pelo menos os animais do sr. Wei poderiam estar livres de infecções bacterianas comuns no momento da venda. O que eles encontrariam depois — confinados em suas jaulas entre outros animais, sujeitos a tosse, urina, fezes de morcegos, civetas ou cães-guaxinim em um armazém ou um mercado úmido — era uma outra questão.

Após a visita à sua criação, o sr. Wei insistiu que ficássemos para o jantar. Ele mandara sua família preparar um pequeno banquete. Sentamo-nos diante de uma mesa baixa em cadeiras minúsculas com um fogão elétrico portátil entre nós, sobre o qual a idosa mãe do sr. Wei montou um formidável ensopado. No caldo fervente, ela despejou porções de carne de porco picada, pato picado, uma espécie de tubérculo semelhante a batata, cogumelos enoki, brotos de feijão, acelga chinesa e folhas de uma planta parente da ipomeia. Ela mexeu o caldo. Acrescentou pitadas de sal. Os ingredientes cozinharam rapidamente, flutuaram e se combinaram para produzir um ensopado saboroso, que pegávamos com pauzinhos e colocávamos em nossas tigelas de arroz.

Separadamente, numa travessa fria, ela nos ofereceu pedaços assados de rato-do-bambu.

A carne do rato era suave, sutil, levemente doce. Havia muitos fêmures e costelas pequenos. Aprendi que se come pernil de rato-do-bambu com os dedos, sugando os ossos e empilhando-os educadamente sobre a mesa ao lado da tigela, ou então jogando-os no chão (o método preferido do pai do sr. Wei, um idoso sem camisa sentado à minha esquerda), onde seriam esquadrinhados pelo gato magro que dormia debaixo da mesa. O ensopado estava pelando. O sr. Wei, um exemplo de anfitrião, trouxe algumas garrafas grandes de cerveja Liquan, a melhor cerveja de Guilin, bem gelada. Depois de alguns copos, entrei no espírito do jantar e me vi voltando à travessa de ratos, em busca dos melhores pedaços de carne.

Eu começara a entender o ponto de vista de Aleksei: se você é carnívoro, é carnívoro, então, qual é o mérito de distinções finas? E se vai comer rato-do-bambu, achei que era melhor fazê-lo ali, na fonte — antes que os pobres animais fossem transportados, empilhados entre outros animais e ficassem doentes. O sabor selvagem não precisa ser temperado com vírus.

9

Afora os abalos secundários que provocou no início de 2004, o SARS não retornou… até agora. Os eventos conhecidos do surto de 2003 ainda estão sendo interpretados. Muita coisa ainda não se sabe. Muitas perguntas permanecem sem resposta. Os morcegos são os únicos hospedeiros reservatórios de coronavírus semelhante ao do SARS? Se sim, quais tipos de morcegos? O coronavírus detectado em morcegos-de-ferradura pequenos é o ancestral direto do SARS-CoV, tal como encontrado em seres humanos? Em caso afirmativo, como ocorreu o spillover original? Foi apenas uma única transmissão — de um morcego para uma civeta — ou vários

desses acontecimentos? E da civeta para o ser humano, quantas foram as ocorrências, quantos spillovers independentes? Uma gaiola cheia de civetas infectadas, vendida uma a uma no mercado, espalhou a doença em várias direções ao mesmo tempo? O que exatamente aconteceu no nono andar do hotel Metropole? O professor Liu vomitou no corredor ou apenas espirrou, apenas tossiu — ou simplesmente exalou? Como o vírus evoluiu durante sua passagem por 8098 seres humanos? Que papel a peculiar cultura culinária do sul da China desempenhou na ida de um patógeno perigoso para Hong Kong e depois para o mundo? Para onde são levados os ratos-do-bambu de Wei após deixar a Pequena Casa no Campo da Fazenda de Criação de Ratos-do-Bambu? Como são tratados, em meio a que outros animais, que pilhas de gaiolas, que excreções voadoras, antes de chegarem aos restaurantes de Guilin, Guangzhou e Shenzhen? Por que algumas pessoas são supertransmissoras quando infectadas com esse vírus, mas outras não? Qual é o valor numérico de R_0 para o SARS? Quando o vírus surgirá novamente? Aleksei Chmura é apenas um dos pesquisadores dentre muitos que tenta acrescentar novos dados ao dossiê em que constam essas questões.

Muito se escreveu sobre o SARS na literatura científica desde a primavera de 2003. A maioria desses trabalhos é estritamente técnica e aborda os detalhes da evolução molecular, as relações de reservatório ou epidemiologia, mas alguns adotam uma visão mais ampla e perguntam: *o que torna esse vírus incomum* e *o que aprendemos com a experiência do SARS*? Um pensamento que aparece no último tipo de pergunta é que "a humanidade teve sorte ao escapar".[59] A coisa poderia ter sido muito pior. Em 2003, o SARS foi um surto, não uma pandemia global. Oito mil casos é um número relativamente baixo para uma infecção tão explosiva; 774 pessoas morreram, não 7 milhões. Vários fatores contribuíram para limitar a extensão e o impacto do surto, dos quais a boa sorte da humanidade foi apenas um deles. Outras foram a rapidez e a excelência dos diagnósticos de laboratório para encontrar e

identificar o vírus, obra de Malik Peiris, Guan Yi, seus parceiros em Hong Kong e seus colegas e concorrentes nos Estados Unidos, na China e na Europa. Outro ainda foi a eficiência célere com que os casos foram isolados, os contatos foram rastreados e as medidas de quarentena foram instituídas no sul da China (após alguma confusão e negação inicial), em Hong Kong, Cingapura, Hanói e Toronto; e o rigor dos esforços de controle de infecções nos hospitais, como os supervisionados por Brenda Ang no Tan Tock Seng. Se tivesse chegado a um tipo diferente de cidade grande — com um governo mais frouxo, abarrotada de pessoas pobres, sem instituições médicas de primeira classe —, o vírus poderia ter escapado à contenção e atingido um segmento muito maior da humanidade.

Um fator adicional, possivelmente o mais importante, é inerente à maneira como o SARS-CoV afeta o corpo humano: os sintomas tendem a aparecer em uma pessoa antes, e não depois, de essa pessoa se tornar altamente infecciosa. A dor de cabeça, a febre e os calafrios — talvez até a tosse — precedem a grande descarga de vírus sobre outras pessoas. Mesmo entre alguns dos supertransmissores, isso parece ter sido verdade em 2003. Essa ordem de eventos permitiu que muitos casos de SARS fossem identificados, hospitalizados e isolados antes de atingirem o pico de infecciosidade. O lado negativo foi que o pessoal dos hospitais recebeu as primeiras grandes explosões de infecção secundária; o lado positivo foi que, em geral, essas explosões não eram emitidas por pessoas que ainda se sentiam saudáveis o suficiente para ir trabalhar de ônibus ou metrô. Trata-se de um fator enormemente relevante no episódio do SARS — não apenas de sorte, mas de salvação. Na gripe e em muitas outras doenças, a ordem é inversa, e a alta infecciosidade precede em poucos dias os sintomas. É um padrão perverso: primeiro o perigo, depois o aviso. Isso provavelmente ajuda a explicar a escala do sofrimento e da mortandade em todo o mundo durante a gripe de 1918-9: alta infecciosidade entre os casos antes que eles experimentassem os

estágios mais óbvios e debilitantes da doença. O vírus viajou à frente do senso de alarme. E essa infame pandemia global, é bom lembrar, ocorreu numa época *anterior* à globalização. Hoje em dia tudo se move pelo planeta com mais rapidez, inclusive os vírus. Se o SARS se enquadrasse no padrão perverso de infecciosidade pré-sintomática, seu surgimento em 2003 não seria uma história clínica de boa sorte e resposta eficaz ao surto. Seria uma história muito mais sombria.

A história muito mais sombria ainda está para ser contada, provavelmente não sobre esse vírus, mas sobre outro. Podemos adivinhar que, quando a Próxima Grande Pandemia chegar, ela agirá provavelmente em conformidade com o mesmo padrão perverso, com alta infecciosidade precedendo sintomas perceptíveis. Isso a ajudará a percorrer cidades e aeroportos como um anjo da morte.

Dois dias depois do jantar na fazenda de ratos, levantei cedo, despedi-me de Aleksei Chmura e peguei um avião de volta para Guangzhou. Matei algumas horas no aeroporto, pagando mais yuans por um sanduíche de presunto e dois lattes do que gastei em uma semana de refeições nos cafés e casas de macarrão de Guilin. Então embarquei no meu voo seguinte. Na fileira ao meu lado sentou-se um casal de jovens turistas japoneses, possivelmente voltando de férias românticas entre hotéis, parques, shoppings, mercados, restaurantes e ruas movimentadas de Guangzhou ou outras cidades do sul da China. Eles tomaram seus lugares discretamente e se acomodaram para a curta viagem a Hong Kong. Talvez se sentissem um pouco acuados por sua própria aventura e aliviados por estarem voltando para uma nação mais limpa; talvez se lembrassem das notícias sobre o SARS. Eu não os abordei com perguntas. Eu nem os teria notado, não fosse pelo fato de que usavam máscaras cirúrgicas.

É, pensei, se a coisa fosse assim tão simples…

5. O veado, o papagaio e o cabrito do vizinho

1

Embora o ritmo do tambor tenha acelerado em décadas recentes, o surgimento de novas doenças zoonóticas não é exclusivo de nossa época. Três histórias exemplificam isso.

A febre Q. Sessenta anos antes do Hendra, sessenta anos antes de os cavalos de Vic Rail começarem a morrer naquele subúrbio de Brisbane, um tipo de patógeno muito diferente fez seu primeiro spillover identificado quase no mesmo local. Não se tratava de um vírus, embora em alguma medida se comportasse como tal. Era uma bactéria, mas diferente da maioria das outras bactérias. (Uma bactéria comum difere de um vírus de várias maneiras óbvias: é um organismo celular, não uma partícula subcelular; é muito maior que um vírus; se reproduz por fissão, em vez de invadir uma célula para controlar seu mecanismo de cópia genética; e, em geral, pode ser morta por antibióticos.) Esse micróbio novo causava uma doença que parecia gripe, ou talvez tifo. Os primeiros casos, ocorridos em 1933, apareceram em funcionários de matadouros de Brisbane cujo trabalho envolvia o abate de bovinos e ovinos. O mal que os acometeu, conhecido inicialmente como "febre do matadouro"[60] pelos médicos que os trataram, adquiriu um nome mais neutro: febre Q. Não importa, no momento, a origem desse nome. O mais notável a respeito da febre Q é que, mesmo agora na era dos antibióticos, por razões relacionadas à sua biologia anômala, ainda é capaz de causar sérios transtornos.

A psitacose. Na mesma época em que surgiu a febre Q, na década de 1930, outra zoonose bacteriana peculiar virou manchete. Essa também tinha conexões com a Austrália, mas seu alcance era global e parece ter chegado pela primeira vez aos Estados Unidos por meio de um carregamento de papagaios doentes da América do Sul. Isso aconteceu no final de 1929, exatamente na época natalina de presentear papagaios. Uma destinatária azarada foi Lillian Martin, de Annapolis, Maryland, cujo marido lhe comprou um papagaio numa loja de animais de estimação em Baltimore. O pássaro caiu morto no dia de Natal, um mau presságio, e a sra. Martin começou a sentir-se doente cerca de cinco dias depois. Psitacose é o nome médico da moléstia que ela contraiu; ela passa de aves (especialmente as da ordem dos psitaciformes, que inclui os papagaios e seus parentes) para os seres humanos, causando febre, dores, calafrios, pneumonia e, às vezes, morte. "Febre do papagaio" foi o rótulo sob o qual provocou alarme nos Estados Unidos no início de 1930, quando as pessoas expostas às aves importadas e não saudáveis começaram a ficar doentes, especialmente em Maryland. FEBRE DE PAPAGAIO ATINGE TRIO EM ANNAPOLIS era a manchete típica que encabeçava uma matéria publicada no *Washington Post*, em 8 de janeiro, sobre Lillian Martin e dois de seus parentes próximos. Três dias depois, também no *Post*: MORTE DE UMA MULHER DE BALTIMORE É ATRIBUÍDA À DOENÇA DO PAPAGAIO. Nos meses seguintes, a psitacose se tornaria uma preocupação nacional, causando reação suficiente ou exagerada para que um comentarista chamasse a coisa toda de exemplo de "histeria coletiva",[61] equivalente ao fervor da flagelação e à fogueira de são João na Idade Média.

E depois, temos a doença de Lyme. Essa parece ser uma versão mais recente do fenômeno de novas bactérias assustadoras. Em meados da década de 1970, duas mães alertas em Lyme, Connecticut, perto do estuário de Long Island, notaram que não somente seus filhos, mas uma grande quantidade de outras crianças das proximidades haviam sido diagnosticadas com artrite

reumatoide juvenil. Era altamente improvável que uma tal concentração de casos ocorresse por acaso. Depois que o Departamento de Saúde de Connecticut e a Faculdade de Medicina da Universidade de Yale foram alertados, os pesquisadores notaram que esses diagnósticos de artrite coincidiam com um padrão particular de erupção cutânea, um anel vermelho que se espalha a partir de um ponto, conhecido por ocorrer às vezes em mordidas de carrapato. Carrapatos do gênero *Ixodes*, comumente chamados de "carrapato do veado", eram abundantes nas florestas do leste de Connecticut e arredores. No início dos anos 1980, um microbiologista chamado Willy Burgdorfer encontrou uma nova bactéria no intestino de alguns carrapatos *Ixodes*, uma provável suspeita de ser o agente causador. Tratava-se de um espiroqueta, uma longa forma em espiral, semelhante a outros espiroquetas do gênero *Borrelia*. Após pesquisas adicionais confirmarem seu papel na síndrome semelhante à artrite, essa bactéria foi denominada *Borrelia burgdorferi* em homenagem ao seu principal descobridor. A doença de Lyme é agora a doença transmitida por carrapatos mais comum na América do Norte e uma das doenças infecciosas que mais crescem, especialmente na Nova Inglaterra, nos estados do médio Atlântico e em Wisconsin. Parte do que a torna problemática é que a história de vida da *Borrelia burgdorferi* é muito complexa e envolve muito mais do que carrapatos e pessoas.

Doença de Lyme, psitacose, febre Q: as três diferem muito em suas particularidades, mas compartilham duas características em comum: são todas zoonóticas e são todas bacterianas. Eles lembram que nem todo micróbio muito ruim, teimoso e novo é um vírus.

2

A febre dos papagaios foi identificada em 1880, quando um médico suíço chamado Ritter descreveu um surto numa residência, algo semelhante ao tifo, no qual sete pessoas ficaram doentes e três

morreram. Como a doença mostrava certos aspectos semelhantes à pneumonia, sugerindo transmissão pelo ar, o dr. Ritter chamou-a de "pneumotifo", mas ele estava tateando. Embora não tenha conseguido identificar a causa, ele conseguiu identificar o local de exposição comum: o escritório da casa. A única coisa notável naquele cômodo era que continha uma dúzia de pássaros engaiolados, entre eles tentilhões e papagaios.

Um surto maior ocorreu em Paris em 1892, depois que dois negociantes de animais receberam uma remessa de quinhentos papagaios importados de Buenos Aires. Os negociantes foram infectados, vários de seus clientes foram infectados e, depois, parentes, amigos e um médico assistente. Dezesseis pessoas morreram. Logo a doença apareceu também na Alemanha, em Nova York e numa loja de departamentos (que vendia aves) em Wilkes-Barre, Pensilvânia. Em 1898, ela atacou a exposição anual da União dos Criadores de Canários de Berlim, demonstrando que os papagaios e seus parentes não eram os únicos pássaros capazes de carregar esse micróbio da "febre do papagaio", fosse lá o que fosse. (Os canários pertencem à ordem dos passeriformes, não dos psitaciformes.) Meia dúzia de criadores de canários adoeceram e, segundo um jornal de Berlim, "três morreram em agonia".[62]

Então veio um hiato, se não na incidência de infecções transmitidas por papagaios, pelo menos na atenção que receberam. A Grande Guerra, seguida imediatamente pela grande gripe, deu às pessoas um excesso de mortes e doenças para ocupar suas tristezas e medos. Os anos 1920 foram decididamente mais alegres e despreocupados, até que deixaram de sê-lo. "O ano de 1929 marcou um ponto de virada no renascimento do interesse em relação à etiologia da psitacose humana", segundo um levantamento histórico sobre a doença. Etiologia, esse era o ponto crucial.[63] Os surtos podem ir e vir. O que houve de diferente em 1929, além do crash da bolsa e uma diminuição geral do ânimo, foi uma quantidade suficiente de casos de febre do papagaio para

tornar o estudo da *causa* não apenas mais prático, mas também mais urgente.

Lillian Martin, de Annapolis, foi uma das primeiras pessoas a ser atingida por essa nova onda e, embora tenha se recuperado, outros não tiveram a mesma sorte. O *Washington Post* continuou a acompanhar a história, relatando mortes por febre do papagaio em Maryland, Ohio, Pensilvânia, Nova York — e Hamburgo, na Alemanha. Em 13 de janeiro, o cirurgião-geral telegrafou para autoridades de saúde em nove estados, pedindo ajuda para rastrear a situação. Duas semanas depois, com casos agora relatados também em Minnesota, Flórida e Califórnia, o presidente Hoover declarou o embargo dos papagaios importados. O diretor do setor de bacteriologia do Departamento de Saúde de Baltimore, que fazia necropsias em aves infectadas, adoeceu e morreu. Um técnico de laboratório do Laboratório de Higiene, que fazia parte do Serviço de Saúde Pública dos Estados Unidos, adoeceu e morreu. Esse técnico estava ajudando o pesquisador Charles Armstrong em seus experimentos de transmissão de ave para ave. Suas condições de trabalho estavam longe do ideal: duas pequenas salas no porão do laboratório, cheias de papagaios angustiados, mantidos em latas de lixo, malhas de arame por cima, penas e cocô de pássaros voando para todo lado, cortinas embebidas em desinfetante para conter o deslocamento pelo ar. Não era exatamente um BSL-4, como o do capítulo "Treze gorilas". Charles Armstrong ficou doente, mas não morreu. Outros nove funcionários do Laboratório de Higiene também foram infectados, nenhum dos quais sequer havia entrado nas salas de aves do porão. O diretor do laboratório, percebendo que seu prédio estava amplamente contaminado com o que quer que fosse o agente flutuante que causava a psitacose, fechou o local. Depois, ele próprio desceu ao porão, aplicou clorofórmio em todos os papagaios restantes, nas cobaias e nos pombos, macacos e ratos envolvidos no mesmo trabalho experimental e jogou seus corpos mortos no incinerador. Esse homem sem meias medidas, esse administrador pragmático,

descrito por uma fonte como “alto, com um rosto lincolniano nodoso”,[64] era o dr. George W. McCoy. Por razões explicáveis apenas em termos das maravilhas do sistema imunológico e dos caprichos da sorte, McCoy não ficou doente.

A epidemia de psitacose de 1930 estava perdendo fôlego, e provavelmente também, embora em ritmo mais lento, o pânico dos psitacídeos. Em 19 de março, o secretário interino da Marinha emitiu uma ordem geral para que os homens a bordo se livrassem de seus papagaios. George McCoy reabriu o Laboratório de Higiene, Charles Armstrong voltou da convalescença e a busca por uma causa da doença continuou.

3

Em um mês, identificou-se um culpado. Era uma bactéria pequena com algumas propriedades incomuns, aparentemente similar ao agente causador do tifo (*Rickettsia prowazekii*) e, portanto, recebeu o nome de *Rickettsia psittaci*. De onde vinha? A Argentina aparecera como fonte de aves doentes no início do surto de 1930, mas o embargo do presidente Hoover teria estancado essa fonte. Porém, detectou-se uma psitacose latente em alguns aviários comerciais da Califórnia, onde se produziam periquitos para o comércio interno de animais de estimação. Isso significava que os criadores americanos estavam nutrindo um reservatório endêmico da infecção e distribuindo-o por meio do comércio interestadual. Fez-se então uma proposta de destruir todas as aves infectadas e depois restabelecer o comércio com aves saudáveis da Austrália. Isso parecia fazer sentido em dois aspectos. Primeiro, o que chamamos de “periquito” é um pássaro nativo da Austrália, disseminado e abundante na natureza, conhecido pelos australianos como *budgerigar* [periquito-australiano, em português]. Em segundo lugar, pensava-se que a própria Austrália (apesar da alta diversidade de psitacídeos) estava livre da psitacose. Começar de novo com

aves selvagens poderia livrar o comércio americano da psitacose. Pelo menos, essa era a ideia.

Uma dupla de cientistas americanos conseguiu permissão, apesar do embargo, para importar uma remessa de duzentos periquitos-australianos capturados recentemente nas proximidades de Adelaide. Eles queriam fazer um experimento. O plano era infectar as aves importadas, cujo sistema imunológico supostamente desconhecia a bactéria, com cepas americanas de psitacose. Mas um dos periquitos morreu pouco depois da chegada, e, quando os cientistas o abriram, encontraram a *Rickettsia psittaci*. Eles também notaram que alguns de seus pássaros, aparentemente saudáveis, carregavam a bactéria como infecção latente, tal como os periquitos dos aviários da Califórnia. Isso causou uma nova preocupação com o que poderia estar à espreita em outros aviários, zoológicos e lojas de animais de estimação nos Estados Unidos, e sugeriu fortemente que a Austrália não fosse tão limpa da bactéria quanto se pensava.

É nesse ponto que entra em cena Frank Macfarlane Burnet, uma grande figura da ciência australiana. Burnet era um sujeito complicado, brilhante e mal-humorado, e um personagem marcante no estudo das doenças infecciosas. Ele viria a ganhar um título de cavaleiro, um prêmio Nobel e várias outras honrarias, mas muito antes disso havia feito nome no estudo das zoonoses. Nascido em 1899, segundo de sete filhos, foi um estudante solitário e obstinado que lia H. G. Wells, desaprovava a moral rasa do pai, preferia colecionar besouros a atividades mais sociáveis, desprezava seus colegas de alojamento, leu sobre Charles Darwin (que se tornou um de seus heróis) em uma enciclopédia, forçou-se (apesar da inaptidão para esportes) a ganhar competência como jogador de críquete e tornou-se agnóstico durante os anos de graduação. Desqualificado para uma carreira na Igreja, ambivalente em relação ao direito, escolheu a medicina. Fez formação para médico em Melbourne, mas, reconhecendo sua falta de empatia com os pacientes, foi para Londres fazer doutorado em virologia. Depois,

recusou uma cadeira na Universidade de Londres e retornou à Austrália para fazer pesquisas. Era nacionalista, australiano até a medula. Muito mais tarde na vida, cheio de honrarias e fama, Burnet mantinha sua mente afiada pontificando de forma dogmática sobre uma ampla gama de assuntos, entre eles eutanásia, infanticídio para bebês deficientes, direitos dos aborígines à terra, controle populacional, publicidade do cigarro, testes nucleares franceses no Pacífico, a inutilidade de tentar curar o câncer e os méritos (poucos, na visão dele) da biologia molecular (em comparação com sua disciplina, a microbiologia). Em 1960, Burnet ganhou o Nobel por ajudar a iluminar os mecanismos da tolerância imunológica adquirida. Seu papel na compreensão de doenças zoonóticas começou muito antes. Em 1934, quando era um jovem microbiologista no Instituto Walter e Eliza Hall, em Melbourne, ele se interessou pela psitacose.

Concentrando sua atenção no estudo americano, Burnet encomendou uma caixa de papagaios e cacatuas de Adelaide. Descobriu que um terço das aves estava infectado. Encomendou outra dúzia de Melbourne. Pelo menos nove aves eram prováveis portadoras. Outras duas dúzias de Melbourne apresentaram ainda mais testes positivos. Era o fim do mito da Austrália como um Éden sem psitacose.

Mas se as populações de aves selvagens do país estavam cheias dessa bactéria, como era possível que seus habitantes, que tanto adoravam seus periquitos de estimação e cacatuas falantes, não fossem de nenhuma forma afetados, como parecia? Burnet adivinhou que a resposta provável não era uma forma mágica de imunidade, mas ignorância e diagnósticos errados. Os médicos australianos não reconheciam a psitacose quando ela resfolegava em suas caras. Para testar esse palpite, Burnet começou a procurar casos de doenças humanas que *pareciam* psitacose, mas que poderiam ter sido diagnosticadas como gripe ou febre tifoide. Ele e um colega encontraram dezessete pessoas doentes com febre, tosse, dor de cabeça, pneumonia etc. que haviam sido expostas a pássaros

de estimação — periquitos-australianos criados em cativeiro ou papagaios e cacatuas capturados recentemente na natureza. O subgrupo mais interessante era composto de doze pessoas infectadas por um lote de cacatuas-de-crista-amarela.

Aqueles 49 pássaros haviam sido vendidos pelo caçador de pássaros para um homem de Melbourne, um operário que negociava com passarinhos para aumentar um pouco sua renda. Burnet chamou o homem de Sr. X, dando-lhe o anonimato médico habitual. O Sr. X mantinha sua mercadoria aviária num galpão pequeno e escuro do quintal. O primeiro sinal de doença nas aves, várias semanas após a transferência para o seu "aviário", foi que oito ou nove delas morreram. Mas àquela altura, sem perder tempo, o Sr. X havia vendido outras sete para pessoas das vizinhanças e mandado seu filho de doze anos levar mais vinte para o mercado local. O filho do Sr. X ficou doente, bem como sua filha, sua esposa e sua sogra. Cinco vizinhos e três outras pessoas que tinham em casa cacatuas compradas do Sr. X ou de seu filho também adoeceram, alguns deles gravemente. Ninguém morreu. O próprio X não adoeceu — não nessa ocasião —, possivelmente porque não há justiça no mundo, embora seja mais provável que tivesse adquirido alguma imunidade à *Rickettsia psittaci* durante suas negociações anteriores com pássaros.

Macfarlane Burnet, na qualidade de biólogo e médico, estava interessado nos pássaros e na bactéria, não apenas nas pessoas. Ele sabia que a cacatua-de-crista-amarela faz ninhos em buracos de árvores, produzindo dois ou três ovos em cada ninhada, e que os caçadores de pássaros costumam invadir os buracos do ninho pouco antes da emplumação. Ele suspeitava que quase todos os filhotes eram infectados com a bactéria quando recém-nascidos, antes de deixarem (ou serem retirados) do ninho. "Se a jovem cacatua, após a captura, for mantida em boas condições", escreveram ele e seu coautor, "ela permanece saudável e não apresenta perigo para os seres humanos."[65] Do mesmo modo, as populações de aves selvagens podem carregar uma alta prevalência de infecção, mas

sofrem pouco impacto em termos de saúde ou mortalidade. "Quando, por outro lado, os pássaros estão amontoados em pequenos espaços, com comida e luz solar inadequadas, a infecção latente se manifesta." A bactéria se multiplica e "é excretada em grandes quantidades". Ela flutua gaiolas afora junto com penas, esterco em pó e poeira. E viaja pelo ar como uma praga de Moisés. As pessoas inalam e ficam doentes. Burnet reconheceu que provavelmente nenhum governo da Austrália proibiria a venda de cacatuas, não naquela época, e nem mesmo insistiria que fossem mantidas em condições decentes. Mas é isso que é preciso, acrescentou rispidamente. E então voltou-se para outra doença.

4

A outra doença era a febre Q. Lembra-se daqueles trabalhadores do matadouro em Brisbane, no início dos anos 1930, que tiveram doenças misteriosas e febris semelhantes ao tifo? O trabalho de investigar aquele conjunto de casos coube primeiro a um homem chamado Edward H. Derrick, recém-nomeado diretor do laboratório de microbiologia do Departamento de Saúde de Queensland. Usando porquinhos-da-índia inoculados com sangue dos pacientes para iniciar uma sequência de infecções e infectando uma cobaia a partir de outra, Derrick estabeleceu a presença de "uma entidade clínica distinta",[66] um novo tipo de patógeno, não reconhecível por nenhum dos testes laboratoriais existentes para tifo, brucelose ou outras possibilidades conhecidas. Mas ele não pôde ver a coisa nova ao microscópio, nem conseguir que ela crescesse em um prato. Isso o levou a suspeitar que se tratava de um vírus. Então, procurou a ajuda de Macfarlane Burnet.

Em outubro de 1936, Derrick enviou a Burnet uma amostra de fígado de porquinho-da-índia, infectado experimentalmente com aquilo que havia atingido os trabalhadores do matadouro. A partir dessa amostra, Burnet e um assistente de laboratório continuaram a cadeia de infecção em mais cobaias e também em uma série de

camundongos inoculados. Assim como Derrick, Burnet e seu assistente procuraram patógenos bacterianos e não encontraram nenhum. Portanto, suspeitaram de "um vírus filtrável", ou seja, um agente tão pequeno que passaria por um filtro fino projetado para detectar bactérias.[67] Eles pegaram uma fina amostra de baço amassado de um camundongo infectado, a tingiram para microscopia e examinaram ao microscópio. Trinta anos depois, Burnet lembrou: "As descobertas mais significativas demoram semanas ou meses. A identificação da febre Q como uma rickettsiose foi, no entanto, uma exceção datável de um minuto".[68] O que ele viu foram minúsculas "inclusões" em forma de bastonete em algumas células do baço. Para uma visão melhor, ele tentou outra fatia do baço usando uma tintura diferente. Essa mostrou uma abundância de bastonetes, alguns dentro das células do baço e outros flutuando livremente. "A partir daquele momento, não tive dúvidas sobre a natureza do agente responsável pela febre Q."[69] Era mais uma rickéttsia, concluiu ele, não muito diferente daquela que causava a febre do papagaio.

Em sua lembrança posterior, caracteristicamente franca, Burnet contou como a doença ganhou esse nome:

> Surgiram problemas de nomenclatura. As autoridades locais se opuseram à "febre do matadouro", que era o nome usual entre os médicos no período inicial. Em um dos meus relatórios anuais, me referi à "febre rickettsial de Queensland", o que me pareceu apropriado, mas não às pessoas preocupadas com o bom nome de Queensland. Derrick, mais ou menos em desespero, uma vez que a "doença X" estava preocupada com [*sic*, significando "já aplicado a"] o que é agora a encefalite do vale de Murray, saiu-se então com "febre Q" (Q de "questão"). Porém, durante muito tempo, o mundo achou que o Q se referia a Queensland, e foi somente quando a doença se espalhou pelo mundo que "febre Q" se firmou por direito próprio como o nome da doença.[70]

Para o binômio científico, Derrick propôs *Rickettsia burnetii*, numa homenagem ao papel de Burnet na descoberta e identificação do micróbio. O nome do gênero, *Rickettsia*, acabaria mudando devido a uma revisão taxonômica, mas Burnet permaneceu.

Enquanto isso, a 15 mil quilômetros de distância, o mesmo patógeno veio a ser examinado por uma rota muito diferente, quando dois bacteriologistas do Laboratório das Montanhas Rochosas, em Hamilton, Montana, encontraram carrapatos em um local chamado Nine Mile, um acampamento do Corpo de Conservação Civil, nas montanhas a noroeste de Missoula. Nenhum dos dois estava procurando pela febre do matadouro. Gordon Davis, o primeiro a iniciar a caçada, havia levado os carrapatos para seu laboratório a fim de pesquisar sobre a ecologia de duas outras doenças, a febre maculosa das Montanhas Rochosas e a tularemia. Ao colocar os carrapatos em cobaias, ele observou que uma delas ficou doente de algo que não conseguia identificar. Por um tempo, o chamou simplesmente de “agente de Nine Mile”.[71] Herald Cox ingressou no laboratório no ano seguinte e ajudou Davis a isolá-lo e identificar que se tratava provavelmente de uma rickéttsia. Então outro homem entrou na briga, um especialista em doenças infecciosas que era também um administrador poderoso dos Institutos Nacionais de Saúde, com a responsabilidade de supervisionar Cox, Davis e seus colegas no Laboratório das Montanhas Rochosas. Seu nome era dr. Rolla Dyer. Parece que o dr. Dyer era um pouco cabeça-dura, mas não de maneira irremediável. Fortemente cético quanto à alegação de Cox de que o agente Nine Mile era uma rickéttsia, ele correu para Montana, onde Cox lhe mostrou provas numa lâmina de microscópio. Dyer mudou de opinião, reconheceu a descoberta e ficou em Hamilton apenas o tempo suficiente para pegar a febre Q enquanto ajudava Cox no trabalho. Dez dias depois de retornar a Washington, ele sentiu “dores agudas nos olhos”, seguidas de calafrios, depois febre e suores noturnos por uma semana.[72] Talvez haja alguma justiça nas doenças zoonóticas. Mas provavelmente não, apenas um alto grau de infecciosidade na febre Q, porque àquela altura Macfarlane Burnet também havia pegado a doença. Tanto ele como Rolla Dyer se recuperaram.

Quanto a Herald Cox, ele foi mais desagravado quando, em 1948, o patógeno foi identificado como diferente o bastante de todos os outros *Rickettsia* para merecer seu próprio gênero e foi rebatizado *Coxiella burnetii*, em homenagem a ele e a Macfarlane Burnet. O nome permanece até hoje.

"Não há doença que tenha tantas histórias estranhas quanto a febre Q", escreveu Burnet no pequeno livro de memórias que publicou em 1967.[73] Primeiro, alegou ele, tratava-se de "um recordista" na produção de infecções em laboratório, como o seu caso, o de Dyer, e doenças semelhantes em duas secretárias do Instituto Hall. (Ele pode ter ignorado erroneamente as alegações de infecção laboratorial da psitacose.) Em segundo lugar, ele observou a alta incidência do que fora chamado de "gripe dos Bálcãs" durante a Grande Guerra, especialmente entre tropas alemãs na Grécia e neozelandesas na Itália. Além disso, um agrupamento de soldados americanos fora reunido "por uma ou duas noites perto de Bari, no sul da Itália, antes do embarque" e mais da metade deles ficou doente quando o navio chegou em casa. "Mais cedo ou mais tarde, todos esses episódios foram definidos como de febre Q". Após a guerra, a pesquisa mostrou "a extraordinária versatilidade da C. *burnetii* como parasita", infectando vacas leiteiras na Califórnia, ovelhas na Grécia, roedores no norte da África e marsupiais chamados bandicoots em Queensland. Ela passava de uma espécie para outra na forma de minúsculas partículas transportadas pelo ar, frequentemente dispersas da placenta ou do leite seco de uma fêmea infectada, inaladas e depois ativadas através dos pulmões, ou levadas diretamente para a corrente sanguínea pela picada de um carrapato. Como ele disse, era um micróbio versátil.

"Um dos episódios mais bizarros diz respeito a uma turma de estudantes ingleses de arte", contou Burnet com algum entusiasmo.[74] "Por volta de 1950, uma coleção de moldes da estatuária clássica foi encomendada da Itália. Os caixotes chegaram com os moldes embalados em palha, e todos da turma ajudaram a desempacotar. A maioria deles teve febre Q, mas ninguém sabe

como a palha foi contaminada.” Tudo isso, escreveu Burnet, “foi o começo de um reconhecimento cada vez maior da febre Q em todo o mundo”. Ele estava certo. Embora a *Coxiella burnetii* seja agora conhecida como bactéria, não uma forma anômala a meio caminho entre bactérias e vírus, seu impacto na saúde humana não desapareceu com o desenvolvimento e a produção em massa de antibióticos durante a década de 1940. Ainda em 2007, a febre Q causou problemas sérios em um país europeu moderno, muito distante de Queensland e Montana: a Holanda.

5

A oitenta quilômetros a sudeste de Utrecht, em meio à paisagem plana e às estradas tortas da província holandesa de Noord-Brabant, encontra-se, à margem de uma estrada secundária, uma pequena vila chamada Herpen. É um lugar ajeitado, em grande parte construído com tijolos vermelhos: casas de fazenda de tijolos vermelhos nos arredores, casinhas de tijolos vermelhos na cidade, calçadas de paralelepípedos e uma bela e antiga igreja de tijolos vermelhos. As casas de fazenda, algumas protegidas atrás de cercas vivas bem aparadas e jardins formais, dominam campos de feno e milho, cultivados para alimentar animais que se abrigam em grandes e baixos celeiros de tijolos vermelhos. Embora pareça ser uma vila de agricultores, Herpen é hoje uma cidade-dormitório de operários e empreiteiros do ramo de construção. Alguns cavalos de trabalho permanecem ociosos nos pastos, acompanhados por um número modesto de vacas, ovelhas e porcos. Mas o componente agrícola da economia local, na medida em que ainda existe, está comprometido mais fortemente com as cabras leiteiras. Elas parecem ter sido a fonte do problema em 2007.

As cabras deram à luz seus cabritos durante a temporada habitual de reprodução, que pode se estender de janeiro a abril. A maioria desses nascimentos decorreu bem, embora em certas fazendas da província, inclusive pelo menos uma na área de Herpen, muitas

fêmeas tenham abortado durante o último mês de gravidez. Até os cabritos nascidos de uma gravidez a termo pareciam um pouco fracos e miúdos, com uma taxa de mortalidade mais alta do que o comum. Algo estava perturbando as cabras, algum tipo de infecção, possivelmente nova, e os veterinários perceberam, tentando impedir o aborto com antibióticos. Não adiantou. O povo em geral pouco ou nada soube disso.

Então veio uma primavera agradável — muito mais quente e seca que o normal. Em abril, pela lembrança de um morador, "não caiu um pingo de chuva".[75] Mesmo antes da chegada do verão, as terras em torno da vila estavam empoeiradas. Dava para sentir a brisa. No início de maio, as pessoas começaram a adoecer.

Um médico local chamado Rob Besselink, com consultório em Herpen, verificou uma doença esquisita e semelhante à gripe em vários de seus pacientes: febre alta, dor de cabeça intensa, dores musculares, falta de ar, tosse. Seria uma pneumonia bacteriana? "Começamos a tratá-las", disse Besselink, "e elas não reagiram como esperávamos aos antibióticos que recebiam." Ele discutiu o problema com um colega. "Depois daquela primeira semana, dissemos um ao outro: 'Algo estranho está acontecendo', porque eu tinha três ou quatro pessoas com os mesmos sintomas e ele também duas ou três." Dentro de algumas semanas, os dois médicos haviam recebido cerca de vinte pacientes que se encaixavam no mesmo perfil, dos quais quase uma dúzia, sem resposta aos antibióticos, precisou ser hospitalizada.

Na mesma época, em outra parte de Noord-Brabant, uma médica microbiologista chamada Ineke Weers, empregada em um laboratório da região, ouviu rumores sobre um grupo semelhante. Apesar do amplo treinamento e experiência de Weers — ela era médica com doutorado em microbiologia e somava 21 anos de trabalho no diagnóstico de doenças infecciosas —, aquilo lhe parecia algo novo. Um clínico de um dos hospitais mencionou que os médicos de lá haviam atendido recentemente alguns pacientes com uma pneumonia atípica e resistente a antibióticos. Weers sabia

o que poderia ser? Ela lera alguma coisa sobre essa síndrome? Não, nada, ela respondeu. Mas se ofereceu para telefonar ao Serviço Municipal de Saúde em Den Bosch, uma grande cidade próxima, e perguntar se aquelas autoridades podiam oferecer algum vislumbre ou conselho sobre o problema. Não podiam; não tinham notícia de outros relatos daquele tipo.

Quatro dias depois, Rob Besselink ligou para o mesmo escritório do SMS sobre sua situação em Herpen. Após duas semanas, outro clínico geral em Noord-Brabant fez um relatório semelhante ao SMS. Esse acúmulo de casos intrigantes foi suficiente para desencadear o início de uma reação. Os médicos colheram amostras de sangue, algumas das quais foram submetidas a um laboratório próximo, outras a um laboratório mais especializado, onde os soros foram testados quanto a anticorpos. Depois de um pouco de confusão sobre que tipo de micróbio poderia estar causando aquela "pneumonia atípica", os dois laboratórios acabaram convergindo para uma resposta: tratava-se de *Coxiella burnetii*, o agente da febre Q.

A febre Q não era desconhecida na Holanda, mas por cinquenta anos havia sido felizmente rara. Embora a bactéria, com base em pesquisas ocasionais, parecesse endêmica entre as populações de animais de criação, ela raramente causava doenças visíveis em vacas, ovelhas ou seres humanos. Dessa vez, o surto em Noord-Brabant chamou a atenção do Instituto Nacional de Saúde Pública e Meio Ambiente (comumente conhecido por suas iniciais em holandês, RIVM), perto de Utrecht. Os cientistas do instituto, baseados em informações, imaginaram que talvez a alta incidência de abortos em fazendas leiteiras de caprinos, que começara em 2005 e cujo diagnóstico apontava para a febre Q, pudesse ser a fonte dos casos humanos. A *Coxiella burnetii* era conhecida por ser capaz de transmissão pelo ar. Nesse momento, o RIVM enviou agentes para a vila de Herpen e arredores a fim de realizar estudos. Alguém precisava descobrir o que estava acontecendo no ar que as cabras respiravam.

6

Três anos depois, fui de carro de Utrecht a Herpen, num dia feio de fevereiro, quando o cinza do céu e a neblina pareciam se misturar quase perfeitamente, numa linha plana do horizonte, com o cinza da neve. O dr. Rob Besselink me recebeu logo após o expediente em seu pequeno consultório médico na rua principal da vila. Era um homem magro, de seus quarenta e tantos anos, um sorriso largo que fazia rugas em seu rosto estreito. De casaco esportivo preto, uma camisa azul estampada e jeans desbotados, ele mais parecia o guitarrista de uma banda de rock do que aquilo que se espera de um médico rural holandês. Entre as primeiras coisas que ele mencionou, quando lhe perguntei que tipo de comunidade era Herpen, foi a grande mudança que havia ocorrido nas práticas agrícolas locais na década anterior: o aumento da quantidade de cabras.

Essa mudança havia começado de fato em 1984, quando a Comunidade Europeia estabeleceu cotas para o leite de vaca que afastaram os fazendeiros holandeses do gado leiteiro. Muitos continuaram a produzir leite, mas começaram a ordenhar cabras. A tendência das cabras leiteiras ficou mais forte depois de 1997 e 1998, quando surtos de peste suína clássica (causada por um vírus, mas não zoonótica) levaram a abates em massa de porcos, e muitos criadores desses animais, financeiramente abalados e com medo de uma recorrência, procuraram uma alternativa de criação. “Então começaram a criar cabras, em boa quantidade”, disse-me Besselink. Foi assim em Noord-Brabant, bem como em todo o país. De cerca de 7 mil animais em 1983, a população total de cabras holandesas havia crescido para 374 mil em 2009, das quais 230 mil eram cabras leiteiras. A maioria delas vivia em recintos fechados, abrigadas o ano inteiro em construções como os grandes galpões de tijolos vermelhos que eu havia visto nos arredores de Herpen. Pode-se pensar que manter as cabras dentro de quatro paredes e um telhado deveria minimizar as chances de desencadear uma

infecção. Mas as circunstâncias na natureza da criação holandesa de cabras, como aprendi com Besselink e outros, conspirava para tirar grandes quantidades de *C. burnetii* daqueles galpões e lançá-las ao vento.

A *Coxiella burnetii* é um micróbio assertivo. Não só causa o aborto em cabras, como também se concentra enormemente no material placentário expelido durante os partos abortivos. Um único grama de placenta de uma cabra abortada pode conter até um bilhão de partículas bacterianas. Ela é excretada também no leite, na urina, nas fezes e durante os partos normais dos cabritos nascidos a termo. Supondo-se que esses partos e abortos ocorrem dentro do galpão, como o material escapa? Muito simples, explicou Besselink: fezes de cabra e palha suja da cama dos animais são coletadas e transportadas para fora pelos agricultores a fim de fertilizar os campos. A partir daí, as bactérias podem flutuar para uma aldeia próxima com tanta facilidade quanto o agradável cheiro outonal de fumaça de uma pilha de folhas.

Duas fazendas de cabras nas proximidades de Herpen atraíram a atenção. Uma era uma operação comercial considerável, com quase 4 mil cabras, que sofrera uma onda de abortos em abril. A outra era uma "fazenda de passatempo"[76] com menos de dez animais. Ao chegar, a equipe do estudo do RIVM visitou os dois lugares à procura da fonte do surto, colhendo amostras de urina, leite, esterco e palha do chão dos estábulos; insetos de uma armadilha de luz; e água de tinas. A fazenda de passatempo parecia estar limpa. Na fazenda comercial, todas as categorias de amostras tinham vestígios de *Coxiella burnetii*, exceto o leite, a urina e a água. "Havia muitas bactérias *Coxiella* na fazenda", lembrou Besselink. Ela ficava a apenas um quilômetro ao sul da vila — praticamente vizinha de porta. O fazendeiro e sua família sofreram um pouco de condenação pública no ano seguinte. "Ele tem esposa e filhos, os filhos frequentam a escola, então passaram por um aperto porque levaram a culpa do que estava acontecendo", disse Besselink. O criador de cabras não cometera nenhuma

ilegalidade, apenas fora azarado e, talvez, um pouco descuidado, mas acabou perdendo dinheiro, energia e o sono. Um médico de aldeia fica sabendo dessas coisas. Os filhos do fazendeiro foram estigmatizados e também os filhos das cabras — ou seja, os seus cabritos — se tornaram suspeitos, uma vez que nasceram em circunstâncias que incluíam uma emanação de micróbios virulentos.

Arnout de Bruin, um biólogo molecular com formação em estudos da evolução, fazia parte da equipe do RIVM que foi a Herpen. Quando o conheci na sede do instituto, um complexo cercado em um subúrbio de Utrecht, ele estava com a barba por fazer e uma camiseta marrom em que se lia VARSITY TEAM — NORTH DAKOTA. Era um jovem brilhante e com um senso de humor negro. O mais curioso em seu envolvimento com aquele surto, disse-me De Bruin alegremente, era que isso só acontecera porque ele estava estudando a febre Q como uma possível ameaça bioterrorista. (A bactéria tinha um histórico de atrair interesses escusos: pesquisadores americanos de guerra biológica haviam trabalhado com ela na década de 1950, assim como os soviéticos, e quatro décadas depois a seita japonesa Aum Shinrikyo parece ter pensado nela antes de usar o gás sarin para seu ataque de 1995 ao metrô de Tóquio.) O grupo de Bruin nesse projeto, uma equipe para "calamidades biológicas", havia criado iniciadores moleculares de PCR para detectar *Coxiella burnetii* em uma amostra. Então, quando os casos começaram a se acumular em Noord-Brabant, tanto em cabras quanto em pessoas, e as autoridades de saúde desejavam localizar urgentemente a fonte, pediram ajuda à equipe de Bruin. Opa, sim, claro. Ele e seus colegas não podiam perder a chance de fazer um teste de campo de suas novas ferramentas moleculares. A conselho de autoridades veterinárias, que sabiam da onda de aborto na grande fazenda comercial, eles foram para lá.

"E o fazendeiro disse: 'Esta é a área segura, e *esta* é a área não segura, porque aqui estão as cabras que abortaram'", contou-me De Bruin. "Então, coletamos todo tipo de amostras. Esfregaços de

superfícies, água de tinas, esfregaços vaginais das cabras. O que mais levamos? Ah sim, por exemplo, insetos da armadilha de luz. Partículas de pó, feno, estrume.” Ele deu uma risada soturna. “Nós encontramos a bactéria em todos os lugares.”

Que tipo de proteção você estava usando?, perguntei. Máscaras, respiradores? Nada, ele disse, rindo de novo de sua própria tolice e da negligência da vigilância. “Mas ninguém ficou doente.” Talvez ele e os colegas tenham tido sorte. De qualquer forma, o fazendeiro estava errado a respeito de quais partes de sua propriedade deveriam ser examinadas. “Nós encontramos a bactéria em todos os lugares”, repetiu De Bruin. “Não havia área segura ou insegura porque toda a fazenda estava infestada.”

Com base nessa amostragem de campo e nos resultados do laboratório, ele me contou que algumas autoridades da saúde ficaram excessivamente aflitas, inclinadas a chegar a conclusões categóricas. “Eles disseram imediatamente: ‘Ah, essa é a fonte!’. E nós dissemos: ‘Bem, é *uma* das fontes’.” Mas ninguém havia checado as outras fazendas da vizinhança, e qualquer uma delas também poderia estar lançando *Coxiella burnetii* no ar. Vocês devem examiná-las também, aconselhou De Bruin. Enquanto isso, sua equipe trabalhava em outros aspectos do estudo de resposta ao surto.

Eles coletaram amostras de sangue de 443 pessoas da região de Herpen e, em 73 desses indivíduos, encontraram indícios de infecção recente por *C. burnetii*; outras 38 haviam sido infectadas em algum momento no passado. A partir das informações do questionário, a equipe do estudo comparou os resultados com as diferentes formas de exposição potencial. O resultado mais revelador dessa análise foi que o contato direto com os animais *não* era um fator de risco significativo para a infecção. Tampouco era beber leite cru. Alguns dos casos — mas somente uma minoria, menos de 40% — envolviam contato com produtos agrícolas como feno, palha e esterco. A partir desses dados, a equipe concluiu que a “transmissão pelo ar” era a fonte mais provável da febre Q na

região.[77] A alta incidência de infecção entre cabras, a quantidade de abortos, a prática de fertilizar os campos com esterco dos galpões de reprodução, a natureza da própria bactéria (veremos mais sobre isso adiante), o clima seco de abril e os ventos do leste se combinaram para cobrir a vila de Herpen de *Coxiella burnetii*.

O próprio De Bruin, depois de ajudar a coletar e analisar esses dados, tomou plena consciência de como a bactéria se dava bem no ar. Mais tarde, quando a epidemia continuou em 2008 e 2009, ele ficou mais cauteloso a respeito das amostras de campo. "Eu disse: 'Ei, não vamos mais sem proteção — não somos imunes só porque trabalhamos em laboratório'." Se você é agricultor, disse ele, pode ter desenvolvido imunidade a partir da exposição prévia à febre Q em um grau que não causa enfermidade manifesta. Isso acaba sendo bastante comum entre agricultores e veterinários na Holanda — mas não entre biólogos moleculares. "Então fomos com máscaras." Contudo, é difícil trabalhar de máscara — a respiração é restrita, os óculos comuns ou de proteção embaçam — e você descobre que não quer usar esse equipamento um minuto a mais do que o necessário. De Bruin viu mais humor negro no absurdo que é traçar uma linha entre o que era impraticável e o que era seguro. Ele se lembrou de ter dirigido para outro grande local de surto no sul. "Cheguei àquela fazenda e o único lugar onde eu podia estacionar meu carro era em frente ao estábulo. Então eu abri meu carro e bateu um vento forte vindo de lá." Ele saiu do carro. Respirou o vento. E pensou: "E eu vou pôr minha máscara *agora*?". Dessa vez, nós dois rimos.

O surto continuou, ficou pior em 2008, pior ainda em 2009. Até o final daquele ano, 3525 casos humanos haviam sido registrados desde os primeiros alertas em maio de 2007, a maioria ainda em Noord-Brabant. Em geral, a infecção se manifestava como febre, pneumonia e, em alguns casos, hepatite. Pelo menos doze pessoas morreram, o que não significa uma letalidade alta em comparação com alguns dos vírus sinistros, mas bastante grave quando

lembramos de que se trata de uma infecção *bacteriana*, supostamente tratável com antibióticos.

Em 2008, um conjunto de casos ocorreu numa instituição de assistência psiquiátrica na cidade de Nijmegen. Depois que três pacientes psiquiátricos sofreram pneumonia atípica e foram hospitalizados, o Serviço Municipal de Saúde examinou pacientes, funcionários e visitantes, encontrando 28 casos de infecção por *C. burnetii*. Qual era a fonte? Uma fazenda de cabras perto de Nijmegen havia sofrido uma tempestade de abortos e a febre Q foi confirmada por esfregaços vaginais. As bactérias dos cabritos abortados poderiam ter sido transportadas pelo vento. Mas, nesse caso, havia também uma possibilidade mais imediata. A instituição psiquiátrica mantinha um pequeno rebanho de ovelhas num prado dentro de suas instalações. Durante a temporada de parição daquele ano, um cordeiro fora abandonado por sua mãe e adotado por uma paciente, que o levou para o quarto e lhe dava mamadeira seis vezes ao dia. O cordeiro de estimação também foi consolado com abraços por vários outros pacientes. Parece ter sido ideia de alguém usar o animal como terapia, até que o cordeiro deu positivo para febre Q.

No dia seguinte à minha conversa com Arnout de Bruin, fui ao Instituto Central de Veterinária, uma instituição afiliada a uma universidade perto da cidade de Lelystad, com um anexo dedicado parcialmente à pesquisa de agentes zoonóticos perigosos. O que quer que estivesse acontecendo na Holanda para causar essa sequência de surtos, tratava-se claramente de uma preocupação veterinária, além de uma questão de saúde humana. O anexo do ICV, escondido entre as árvores ao lado de uma estrada secundária, era tão discreto que precisei circular duas vezes pela vizinhança para encontrá-lo. Fui recebido por Hendrik-Jan Roest, um cientista veterinário magro, de óculos sem aro e um suéter azul comum, alto o suficiente para jogar de ala no time nacional de basquete holandês, que me conduziu imediatamente para os fundos a fim de que pudéssemos olhar pela janela de um laboratório BSL-3 onde ele

e seu técnico estavam cultivando *C. burnetii*. Pela pequena janela, vi incubadoras e um exaustor com fluxo de ar negativo, como o exaustor acima de um fogão, destinado a sugar as bactérias do ambiente enquanto o técnico trabalhava em sua bancada. Roest disse-me que naquele prédio trabalhavam também com vírus do Nilo Ocidental, febre do Vale do Rift e febre aftosa, entre outras coisas. Febre do Vale do Rift, perguntei, vocês têm *isso* na Holanda? Ainda não, ele respondeu.

De volta a seu escritório, Roest esboçou um retrato verbal da *Coxiella burnetii*, listando as características que a tornam tão incomum e problemática. Antes de tudo, é uma bactéria intracelular, o que significa que ela se reproduz dentro das células de seu hospedeiro, tal como um vírus, embora por mecanismos diferentes, e não na corrente sanguínea ou no intestino, onde poderia ser mais facilmente atingida pela resposta imune. Além disso, ela existe em duas formas de partículas bacterianas, uma grande e outra pequena, cada uma com características diferentes, adequadas a diferentes fases de sua história de vida. A forma grande se replica prolificamente dentro das células hospedeiras e depois se transmuta para a forma pequena, que é mais resistente e mais estável. A forma pequena, quase como um esporo, é embalada para sobreviver no ambiente externo. (A miudeza dessa forma pequena pode explicar por que Macfarlane Burnet e outros pesquisadores a confundiram com "um vírus filtrável",[78] um micróbio tão pequeno que passava por filtros projetados para apanhar bactérias comuns.) É resistente à dessecação, e resistente a ácidos, altas e baixas temperaturas e à luz ultravioleta. Pode viver em água salgada por mais de seis meses. Não é de admirar que viaje tão bem, não só de hospedeiro para hospedeiro, mas de lugar para lugar — até mesmo de continente para continente.

"Alguém sabe de onde ela veio?"

"Acho que sempre esteve aí", disse Roest.

Sempre onde? Sempre *em todo lugar*? Em Montana, onde Herald Cox a encontrou, e na Austrália, onde Macfarlane Burnet a

encontrou, e na Holanda, onde você a encontra agora? Não, não em todo lugar, disse ele. Não há registros de *Coxiella burnetii* na Nova Zelândia. Até agora.

Então, por que a doença só recentemente — a partir de 2007 — se tornou tão problemática em Noord-Brabant? Quando perguntei a ele sobre o aumento de sua presença em cabras leiteiras, ele desconsiderou essa ideia por ser simplista demais e começou a me mostrar fotos e gráficos no computador. Uma imagem mostrava uma construção enorme, parecida com uma estação ferroviária, cheia de cabras brancas.

"É assim que eles criam cabras."

"Uau."

"São celeiros imensos pra burro."

"Enormes", concordei.

Outra foto oferecia uma visão mais clara do que ele chamou de "tremendo galpão de detritos", a disposição-padrão para abrigar centenas ou milhares de cabras leiteiras. O galpão tinha um piso de concreto, recuado abaixo do nível do solo, para que pudesse conter semanas ou meses de palha, estrume e urina de cabra, um húmus de resíduos orgânicos que ficava cada vez mais profundo e, aquecido pela decomposição, oferecia um adorável meio de cultura para micróbios. Acrescentava-se palha nova periodicamente, tanto quanto possível, para endurecer e atenuar a imundície. "A maçaroca de estrume e palha vai pouco a pouco ficando mais espessa", explicou Roest, "e portanto o nível em que os animais vivem está subindo." Enfiadas até as canelas em seu próprio estrume, as cabras andavam por ali convertendo sua ração em leite. À medida que subia, formando uma bela compostagem, o estrume abrigava incontáveis quantidades de *C. burnetii*, "vivinhas da silva, no fundo do detrito". Quando o piso de um galpão desse tipo estava cheio até a borda, qualquer cabra infectada poderia transmitir sua infecção a muitas ou à maioria das outras. Então as cabras eram removidas, as máquinas entravam, a escavação começava, o valioso estrume era transferido para os campos e pastagens — e bilhões de

partículas adicionais da bactéria, em sua forma diminuta e resistente, eram lançadas na brisa.

A criação de cabras leiteiras de alta densidade ao estilo holandês: eis um fator entre vários dos responsáveis pelos recentes surtos, disse Roest. O segundo fator é concomitante ao primeiro: a proximidade de seres humanos. A Holanda é um país lotado que abriga 16 milhões de pessoas numa área com metade do tamanho do estado de Indiana, e muitas dessas fazendas de caprinos de alta densidade estão localizadas perto de vilas e cidades. O terceiro fator é o clima: sim, as condições muito secas da primavera, em todos os anos desde 2007, sem dúvida exacerbaram a propagação da bactéria pelo ar. E Roest suspeitava de um quarto fator: pode ser que a natureza da própria bactéria houvesse mudado. Um espasmo evolutivo poderia ter permitido um salto ecológico.

Os dados moleculares que ele coletou mostraram que uma cepa genética específica da bactéria — uma entre as quinze que sua equipe identificou — passara a predominar. "Em todas as fazendas da área de alto risco", com o que ele quis dizer Noord-Brabant e algumas zonas adjacentes, "e nas duas fazendas leiteiras fora dessa área", que também deram positivo, "existe um genótipo presente em 90% de todas as amostras. E é isso que chamamos de CbNL-01." CbNL-01 parece um criptograma sofisticado, mas significa simplesmente "*Coxiella burnetii*, Holanda, genótipo nº 1". Essa representação desproporcional sugeria que uma mutação nessa cepa a tornaria especialmente agressiva, eficiente, transmissível e feroz.

As autoridades holandesas tentaram controlar essa crise por meio de algumas medidas regulatórias vigorosas, embora inconsistentes. Em junho de 2008, logo após o surto entre os pacientes na instituição psiquiátrica de Nijmegen, a febre Q tornou-se uma doença "notificável" para cabras e ovelhas leiteiras, o que significava que os veterinários eram obrigados a notificar o governo sobre quaisquer ondas de aborto. (Era uma doença notificável em relação a casos humanos desde 1975.) Outro regulamento,

publicado no mesmo dia, proibia os fazendeiros de remover esterco de um estábulo ou galpão de detritos infectado por três meses após a notificação de um surto. Quase um ano depois, em abril de 2009, como o padrão de surtos continuava nas fazendas de cabras leiteiras e o número de casos humanos aumentava mais rápido do que nunca, entrou em vigor um programa de vacinação obrigatória contra a febre Q. Essa ordem se aplicava a todas as cabras e ovelhas leiteiras em fazendas com mais de cinquenta animais, e a zoológicos e "fazendas de tratamento" como a da instituição de Nijmegen, onde o público em geral poderia entrar em contato direto com animais infectados. Em novembro de 2009, mais de 250 mil cabras e ovelhas já haviam sido vacinadas, às custas do governo — mas o número de casos humanos no ano foi assustadoramente alto e a preocupação se espalhou pela mídia holandesa. Assim, no início de dezembro de 2009, foi decretada a proibição da criação de cabras: nenhuma cabra prenhe permitida até novo aviso. Um exame mais atento revelou que era insuficiente e tarde demais. Muitas fêmeas já haviam sido cruzadas. Uma semana depois, por recomendação de um painel de especialistas, o governo anunciou que todas as cabras e ovelhas grávidas (inclusive aquelas recentemente vacinadas) nas fazendas leiteiras afetadas seriam abatidas.

Equipes veterinárias saíram a campo para cumprir a determinação. Um fazendeiro que aguardava os abatedores disse a um repórter que seus animais ficariam menos agitados se ele permanecesse com eles, mas "eu simplesmente não sei se consigo assistir".[79] O saldo final foi de cerca de 50 mil caprinos mortos e dezenas de fazendeiros frustrados e irritados, que foram compensados pelo valor de cada animal mas não pela perda de receita enquanto refizessem seus rebanhos, nem pelo estresse emocional. "Foi também angustiante para os veterinários", disse-me Hendrik-Jan Roest, e também "para os consultores veterinários", como ele podia dizer por experiência própria.

Apesar de todas essas medidas e do desaparecimento de cabras grávidas da paisagem holandesa, a febre Q não desapareceu — não inteiramente, não de uma só vez. A bactéria ainda estava lá fora, com certa abundância. Em sua forma diminuta e resistente, ela poderia sobreviver nos fétidos resíduos das fazendas infectadas por até cinco meses. Em sua forma maior, poderia se replicar numa variedade de animais. Muito robusta mas não muito especializada, era capaz de invadir uma ampla gama de hospedeiros e havia sido encontrada não só em cabras e ovelhas como também em gado, roedores, aves, amebas e carrapatos. Um organismo empreendedor e, como Macfarlane Burnet notou, bastante versátil.

Com o tempo, as medidas regulatórias tiveram algum efeito, e outra primavera se passou, dessa vez sem muitos cabritos recém-nascidos ou abortados. A taxa de novos casos humanos diminuiu em relação ao pico de 2009. Em meados de julho de 2010, apenas 420 holandeses haviam sido diagnosticados com a febre Q. Os funcionários ministeriais puderam sentir-se cautelosamente otimistas de que sua crise de saúde pública havia sido controlada. Os médicos puderam relaxar um pouco. Os produtores de leite puderam lamentar suas perdas. Mas os cientistas sabiam que a *Coxiella burnetii* não havia desaparecido. Já esperara por condições ideais antes, e poderia esperar de novo.

7

Na Austrália, na época de seu trabalho sobre febre Q e psitacose, o inteligente e antipático Macfarlane Burnet começou a pensar de forma mais ampla sobre doenças infecciosas, mais da perspectiva de um biólogo do que do ponto de vista médico. No final dos anos 1930, ele escreveu um livro sobre o assunto, em cujas páginas iniciais prestava homenagem aos grandes fundadores da bacteriologia do século XIX, especialmente Pasteur e Koch, que haviam finalmente dado uma base racional para preocupações com água potável, tratamento decente de resíduos, alimentos não

contaminados por podridão e técnicas cirúrgicas antissépticas. Era um tributo com ressalvas que terminava na página dois, após a qual Burnet entrava na questão que realmente lhe interessava.

Esses homens e seus colegas, dizia ele, "estavam ocupados demais para pensar em outra coisa que não as doenças pelas quais as bactérias eram responsáveis e como elas poderiam ser prevenidas".[80] Eles davam pouca atenção aos micróbios como seres em si, ou a "como sua natureza e suas atividades se encaixavam no esquema dos seres vivos". A maioria dos bacteriologistas tinha formação em medicina — o próprio Burnet havia sido médico antes de abraçar as pesquisas bacteriológicas — e "o interesse deles por problemas biológicos gerais era muito limitado". Eles se preocupavam em curar e prevenir doenças, e até aí tudo bem, mas não pensavam a infecção como um fenômeno biológico, uma relação entre criaturas, de importância tão fundamental quanto outras relações como predação, competição e decomposição. O objetivo de Burnet no livro era corrigir essa negligência. Ele publicou *Biological Aspects of Infectious Disease* em 1940, um marco no caminho para a compreensão moderna das zoonoses em um planeta em constante mudança e superlotado.

Burnet não afirmava que a perspectiva mais ampla era exclusivamente sua. Ele a reconhecia como uma tendência salutar. Os bioquímicos tinham começado a aplicar seus métodos a questões relacionadas a doenças, com considerável sucesso, e havia também um novo interesse no nível dos organismos (até mesmo organismos unicelulares) como criaturas altamente adaptadas, com suas próprias histórias de vida na natureza. Ele escreveu:

> Outros trabalhadores com apreço pelos avanços modernos da biologia estão descobrindo que as doenças infecciosas podem ser pensadas com proveito *do ponto de vista ecológico* como uma *luta pela existência* entre o homem e os micro-organismos do mesmo caráter geral de muitos outros tipos de competição entre espécies na natureza.[81]

Os itálicos são meus. Pensar "do ponto de vista ecológico" e sobre a "luta pela existência" (uma expressão que vinha

diretamente de Darwin) foi o que Burnet fez especialmente: um livro sobre a ecologia e a evolução de patógenos.

Ele preferiu o termo "parasitas", usado em seu sentido mais amplo. "O modo de vida parasita é essencialmente similar ao dos carnívoros predadores. É apenas outro método de obter alimentos a partir de tecidos de animais vivos", embora, no caso dos parasitas, o consumo tenda a ser mais lento e mais internalizado na presa.[82] Criaturas pequenas comem as maiores, geralmente de dentro para fora. Era nisso em que eu estava pensando quando mencionei leões e gnus, corujas e ratos. Burnet observou que o principal problema enfrentado por um parasita a longo prazo é a questão da transmissão: como espalhar sua prole de um hospedeiro para outro. Vários métodos e características se desenvolveram para esse fim simples: replicação maciça, dispersão no ar, estágios de vida ambientalmente resistentes (como a forma pequena da *C. burnetii*), transferência direta no sangue e em outros fluidos corporais, influência no comportamento do hospedeiro (como a exercida pelo vírus da raiva, por exemplo, que faz os animais infectados morderem), passagem através de hospedeiros intermediários ou amplificadores e o uso de vetores — insetos e aracnídeos — como meio de transporte e injeção. "Ficará claro, no entanto", escreveu Burnet, "que independente do método pelo qual um parasita passa de hospedeiro para hospedeiro, um aumento da densidade da população suscetível facilitará sua disseminação de indivíduos infectados para indivíduos não infectados."[83] Maior densidade: hospedeiros aglomerados permitem que os patógenos prosperem. Macfarlane Burnet pode ou não ter sido influenciado pelos primeiros trabalhos matemáticos sobre doenças infecciosas — as equações diferenciais de Ronald Ross, o artigo de 1927 de Kermack e McKendrick —, mas ele estava dizendo algumas das mesmas coisas em prosa inglesa simples num livro que era ao mesmo tempo abalizado e acessível.

Biological Aspects of Infectious Disease foi posteriormente revisado e reeditado em 1972 com o título *Natural History of*

Infectious Disease. Embora a versão revisada hoje pareça obsoleta (novas doenças surgiram, bem como novas ideias e novos métodos), o livro foi uma contribuição valiosa em sua época. Ele não apresentava modelos matemáticos eruditos, mas falava com clareza sobre o que os cientistas de doenças fazem e o que deveriam fazer. O que eles deveriam fazer, a seu ver, era pensar nos patógenos infecciosos em termos ecológicos e evolutivos, além de médicos.

A febre dos papagaios foi um de seus casos exemplares. Tinha a atração de uma conexão australiana (para ele, um micróbio local) somada ao alcance global, e ilustrava um dos seus argumentos preferidos. "Como muitas outras doenças infecciosas, a psitacose foi identificada pela primeira vez como uma grave doença epidêmica dos seres humanos, mas, à medida que sua natureza foi sendo entendida, ficou claro que a fase epidêmica era apenas um acontecimento acidental e relativamente incomum."[84] A bactéria tinha sua própria vida para levar, ou seja, infectar humanos era apenas uma parte dela e, possivelmente, uma digressão.

Burnet recontou a história dos periquitos criados na Califórnia, das cacatuas selvagens da Austrália, da infecção dos apreciadores de pássaros da classe trabalhadora de Melbourne por animais comprados do galpão lúgubre do quintal do Sr. X. A psitacose, observou Burnet, não costuma ser muito infecciosa. Ela existe endemicamente entre as populações de aves selvagens, causando poucos problemas. Pode-se razoavelmente supor que "aquelas cacatuas, deixadas em sua vida natural na natureza, nunca apresentariam sintomas".[85] Mas o caçador de pássaros, e depois o Sr. X como intermediário, interromperam a vida natural delas. "Em cativeiro, amontoadas, imundas e sem exercício ou luz solar, era de se esperar um surto de uma infecção latente qualquer." As condições estressantes possibilitaram que a *Chlamydophila psittaci* (como a *Rickettsia psittaci* veio a ser conhecida mais tarde, depois de mais uma dessas revisões taxonômicas) se replicasse e entrasse em erupção.

Burnet escreveu que esse caso e outros similares encarnavam uma verdade geral sobre doenças infecciosas. “É um conflito entre o homem e seus parasitas que, em um ambiente constante, tenderia a resultar num equilíbrio quase completo, um estado de clímax, no qual ambas as espécies sobreviveriam indefinidamente. O homem, no entanto, vive em um ambiente em constante alteração provocada por suas próprias atividades, e poucas de suas doenças atingiram esse equilíbrio.”[86] Burnet estava certo quanto às ideias mais gerais, inclusive que a perturbação do meio ambiente por seres humanos desencadeia epidemias. Contudo, não podia prever os detalhes do que viria. Ao publicar o livro em 1940, ele se concentrou em várias doenças infecciosas além da psitacose: difteria, gripe, tuberculose, peste, cólera, malária, febre amarela. Eram os velhos e familiares flagelos infames, razoavelmente fáceis de reconhecer, embora não fossem bem compreendidos. Nossa era moderna de vírus emergentes estava além do alcance de seus faróis.

8

Burnet não mencionou a doença de Lyme, mas tendo em vista que ela compartilha uma característica importante com a febre Q e a psitacose, vou incluí-la neste relato. A coisa mais fundamental em relação a essa infecção recém-emergente ou reemergente é que ela não é causada por um vírus. O agente da Lyme, como a *Coxiella burnetii* e a *Chlamydophila psittaci*, é uma bactéria anômala e astuta.

Mas diferente da febre Q e da psicose, a doença de Lyme provoca controvérsias acaloradas. Segmentos das comunidades científicas e médicas, além das vítimas ou supostas vítimas, não conseguem concordar (*especialmente* não conseguem concordar) sobre quem tem a doença e quem não tem. Cerca de 30 mil casos de doença de Lyme foram relatados nos Estados Unidos em um ano recente, e mais de 20 mil por ano, numa média em dez anos. Você provavelmente conhece alguém que já teve, ou pode muito

bem ter tido você mesmo. Por qualquer padrão que se meça, é a doença transmitida por vetor mais relatada nos Estados Unidos. Mas aqueles 30 mil casos em um ano representam o total verdadeiro de americanos afetados ou apenas uma pequena fração do número real de casos, a maioria dos quais não é diagnosticada? Existe algo como uma "doença de Lyme crônica",[87] que escapa à detecção pelo diagnóstico convencional, persiste apesar do tratamento prescrito com antibióticos e causa um sofrimento terrível nas pessoas que não conseguem convencer seus médicos ou seus seguros de saúde de que estão mesmo infectados? A *Borrelia burgdorferi* se esconde no corpo e, de algum modo, reaparece mais tarde?

Os desentendimentos a respeito dessas questões saíram da sala de exames e foram parar na sala dos tribunais, tornando Lyme não apenas a infecção mais comum do gênero, mas também a mais politicamente confusa. Por exemplo, em 2006, a Sociedade de Doenças Infecciosas da América (IDSA) sugeriu em suas diretrizes de tratamento que "a doença de Lyme crônica" é uma ilusão. Mais precisamente, decretou: "Não existem provas biológicas convincentes da infecção crônica sintomática por *B. burgdorferi* em pacientes após os regimes de tratamento recomendados para a doença de Lyme".[88] Os regimes de tratamento recomendados, que envolvem duas a quatro semanas de um antibiótico (como doxiciclina ou amoxicilina), deveriam curar a doença em si. O que a IDSA chamou cautelosamente de "síndrome pós-doença de Lyme" era outra questão.[89] Implicação: as pessoas tiram isso da própria cabeça. Esse desdém pela possibilidade de uma infecção prolongada por Lyme enfureceu muitos pacientes misteriosamente torturados que acreditavam ter a doença e que (aconselhados por certos médicos particulares, opositores da IDSA) achavam que deveriam ser tratados com altas doses de antibióticos por via intravenosa a longo prazo — meses ou anos. Esse tipo de tratamento, de acordo com a visão convencional, pode de fato ser

prejudicial à saúde de um paciente. E também é uma questão crucial para as seguradoras, que não querem pagar por eles.

No final de 2006, o procurador-geral de Connecticut (Richard Blumenthal, mais tarde senador dos Estados Unidos) iniciou uma investigação antitruste sobre a IDSA e a maneira como formulou suas diretrizes de tratamento de Lyme. Havia conflito de interesses? Blumenthal achava que sim. O painel de diretrizes da IDSA para a doença de Lyme prejudicou a própria credibilidade da instituição, disse ele, "ao permitir que indivíduos com interesses financeiros — em empresas farmacêuticas, testes de diagnóstico da doença de Lyme, patentes e acordos de consultoria com companhias de seguros — excluíssem provas e opiniões médicas divergentes".[90] No entanto, enfatizou que seu escrutínio era direcionado ao processo de formulação de diretrizes, não à própria ciência. Dois anos depois, a IDSA e Blumenthal concluíram um acordo pelo qual as diretrizes seriam revisadas por um novo painel independente. Em 2010, o painel independente reafirmou por unanimidade as diretrizes originais. Eles também não viram "nenhuma evidência convincente da existência de infecção crônica por Lyme".[91] Além disso, alertaram que o tratamento intravenoso de longo prazo com antibióticos era mais do que inútil: poderia levar a infecções sanguíneas mortais, reações graves a medicamentos, perturbação da flora intestinal (as bactérias benéficas que ajudam na digestão), diarreia resultante da presença de outras bactérias e a criação de "superbactérias" resistentes a antibióticos que ameaçariam não só os pacientes sob tratamento, mas também o resto da população.

Outra complicação de toda a história é que, embora a doença de Lyme pareça um problema novo, despercebido antes de 1975, ela provavelmente existe há muito tempo, não apenas nos Estados Unidos, mas também na Europa e na Ásia. Durante décadas, foi detectada marginal e fragmentariamente por alguns de seus sintomas, mas não era reconhecida como uma síndrome única com uma causa única. Somente em retrospecto as peças foram montadas em um padrão com um nome.

Esse período pré-histórico começou em 1909, quando um dermatologista sueco chamado Arvid Afzelius relatou o caso de uma mulher mordida por um carrapato de ovelha que sofreu uma erupção rosada que se espalhou como ondulações concêntricas. Afzelius chamou a condição de *erythema migrans* ("eritema migratório") e escreveu sobre isso em um periódico alemão dedicado em grande parte à sífilis, então uma grande preocupação dos dermatologistas. (Havia alguma semelhança: a sífilis é causada por uma bactéria do tipo conhecido como espiroqueta, o mesmo grupo de criaturas espiraladas ao qual pertence a *Borrelia burgdorferi*, o patógeno da doença de Lyme.) Afzelius confessou não conhecer a causa da erupção cutânea da mulher, mas nos doze anos seguintes observou um padrão semelhante em mais cinco pacientes. Outros médicos europeus também começaram a perceber essas erupções anelares, que fazem lembrar um alvo com um pequeno ponto vermelho no centro. Em alguns casos, a erupção cutânea estava associada à picada de um artrópode não identificado (um inseto, uma aranha, um carrapato?) e geralmente atrelada a sintomas mais graves. Sven Hellerstrom, outro dermatologista sueco, relatou em 1930 ter visto um homem com a erupção cutânea vermelha característica, além de meningite. Com o passar dos anos, Hellerstrom descobriu que as erupções anelares, resultantes de picadas de carrapatos e, às vezes, envolvendo meningite, estavam longe de ser raras na região de Estocolmo.

Quase duas décadas após seu primeiro relatório, o dr. Hellerstrom atravessou o Atlântico para participar de uma conferência médica em Cincinnati, onde descreveu seu trabalho incessante. A causa da síndrome de erupção cutânea e meningite, ele postulou, era um espiroqueta. Como a conferência era patrocinada pela Southern Medical Association, uma versão impressa da palestra de Hellerstrom de 1949 foi publicada no *Southern Journal of Medicine*, um periódico improvável para um médico sueco. Não se tratava de uma publicação de relevo, tampouco o eram os artigos de Afzelius, de Hellerstrom ou outros,

e, evidentemente, não havia internet, Google, PubMed e demais meios para encontrar citações obscuras ao toque de algumas teclas. Mas uma boa memória, uma formação ampla e sorte poderiam servir ao mesmo propósito.

Foi o que acabou acontecendo. Vinte anos depois, Rudolph J. Scrimenti, outro dermatologista, que clinicava em Milwaukee, teve motivos para se lembrar do artigo de Hellerstrom, que havia lido quando era estudante de medicina. Scrimenti foi o primeiro médico a relatar, em 1970, um caso de *erythema migrans* na América. Seu paciente, um colega médico, fora picado por um carrapato quando caçava tetrazes em Wisconsin, e a erupção cutânea se expandiu do local da picada e acabou por envolver grande parte do peito, da axila direita e das costas. Scrimenti tratou os sintomas com penicilina. Em seu breve relatório publicado, ele repetiu o palpite de Hellerstrom de que o eritema poderia ter sido causado por um espiroqueta, mas Scrimenti não conseguiu encontrá-lo.

Isso tudo fazia parte da base médica disponível — embora não saltasse à vista — quando médicos da Faculdade de Medicina de Yale ouviram falar do grupo de casos de artrite juvenil em Lyme, Connecticut. Um desses médicos era Allen C. Steere, um interno da divisão de reumatologia. A reumatologia é a ciência dos distúrbios articulares, como a artrite reumatoide, que é uma moléstia autoimune, não uma doença infecciosa. Steere sabia que a artrite reumatoide juvenil não ocorria em grupos. Não passava de um paciente para outro. Não infectava as pessoas pela água potável. Não viajava no vento como a febre Q… Ou será que sim?

Steere e seus colegas acompanharam os casos levados à atenção deles, realizaram mais pesquisas epidemiológicas, encontraram muitos outros casos mais ou menos na mesma região e começaram a chamar a síndrome de “artrite de Lyme”.[92] O grupo de Steere também notou o sintoma associado numa fração considerável dos pacientes: uma erupção circular vermelha. Outros médicos, em Connecticut e nos arredores de Nova York, também viram casos

dessa inflamação peculiar da pele e começaram a fazer questionamentos. A causa seria uma picada de inseto? Era a mesma moléstia, *erythema migrans*, descrita na literatura europeia? A respeito disso, no verão de 1976, um biólogo de campo chamado Joe Dowhan, trabalhando numa área florestal a alguns quilômetros a leste de Lyme, tirou um carrapato da perna e jogou-o numa jarra. Dowhan havia notado a picada porque, ao contrário da maioria dos ataques de carrapatos que experimentara em sua carreira, ele registrou uma pequena e dolorosa picada. Três dias depois, desenvolveu uma erupção cutânea. Ao ver o círculo vermelho crescer, lembrou-se de ter visto um artigo sobre o trabalho de Allen Steere. Então telefonou, marcou uma consulta, fez um exame e depois entregou o carrapato a Steere.

O espécime de Dowhan foi identificado como *Ixodes scapularis*, vulgarmente conhecido como carrapato do veado, um artrópode amplamente distribuído no leste e no meio-oeste dos Estados Unidos. Isso se tornou uma pista importante, porém ambígua, na história da doença de Lyme, levando tanto ao conhecimento quanto à confusão. O conhecimento veio primeiro. O trabalho de campo ao longo do baixo rio Connecticut revelou que os carrapatos *Ixodes scapularis* eram muito mais numerosos em pequenos bosques da margem leste do rio — aquela em que ficava a aldeia de Lyme — do que na margem oeste. Essa descoberta, combinada com o fato de que casos humanos também eram muito mais comuns na margem leste, aumentou as suspeitas de que o "carrapato do veado" era um vetor do que até Steere e seus colegas reumatologistas, depois de abandonarem o termo "artrite de Lyme", chamavam agora de "doença de Lyme".[93]

A confusão cresceu mais devagar. Se o "carrapato do veado" carregava o patógeno (o que quer que fosse) e infectava pessoas como Joe Dowhan ao picá-las, então a abundância de casos humanos deveria refletir uma abundância de carrapatos, e a abundância de carrapatos deveria refletir a abundância de veados nas matas suburbanas do litoral de Connecticut. Certo?

Não. Tratava-se de um sistema ecológico com a complexidade do xadrez, não com a clareza de um jogo de damas, e suas relações de causa e efeito não eram tão simples. O "carrapato do veado", como pesquisas posteriores mostraram, leva uma vida complicada.

9

Nesse meio-tempo, Willy Burgdorfer fez sua descoberta crucial do próprio patógeno, dando um nome e uma identidade biológica ao agente responsável pelos misteriosos grupos de casos.

Burgdorfer era um microbiologista nascido e formado na Suíça, com uma vasta mandíbula, um sorriso cauteloso, uma cabeça enorme como a de Niels Bohr e um profundo interesse por entomologia médica. Ele fez seu doutorado sobre a *Borrelia duttonii*, um espiroqueta transmitido por carrapatos, que na África causa uma doença chamada febre recorrente. Quando terminou o projeto, Burgdorfer já dissecara milhares de carrapatos para examinar suas entranhas. Ele também inventara uma técnica rápida e prática para determinar se um determinado carrapato carrega espiroquetas: cortar-lhe uma perna e olhar ao microscópio o fluido (hemolinfa) que goteja para fora do corpo. Ao emigrar para os Estados Unidos, em 1952, ingressou no Laboratório das Montanhas Rochosas, em Hamilton, Montana — a mesma instituição em que Herald Cox e Gordon Davis haviam pesquisado a febre Q. Na realidade, Davis tornou-se seu patrocinador inicial e, durante alguns anos, Burgdorfer continuou a trabalhar com espiroquetas de borrélias (e as variantes da febre recorrente que causam nos Estados Unidos) nas colônias de carrapatos que Davis havia reunido. Alguns cientistas de laboratório trabalham com moscas da fruta, outros com ratos cuidadosamente reproduzidos; Davis e Burgdorfer cultivavam gaiolas cheias de carrapatos.

Então os ventos mudaram: um alto administrador disse ao jovem Willy Burgdorfer que a febre recorrente era "uma doença do passado"[94] que não justificava mais a pesquisa apoiada pelo governo

e o aconselhou a escolher uma especialidade diferente. Por seu próprio relato posterior, Burgdorfer seguiu esse conselho apenas em parte. Ele conseguiu permanecer no Laboratório das Montanhas Rochosas (que continuou a ser uma instituição de pesquisa importante, apesar de sua localização remota), fazendo seu trabalho principal sobre peste, febre maculosa das Montanhas Rochosas e outras doenças infames, enquanto dava continuidade ao seu interesse especial por espiroquetas transmitidos por carrapatos — "um trabalho à luz do luar". Quando Gordon Davis se aposentou, Burgdorfer herdou seu técnico de laboratório e as colônias de carrapatos em cativeiro. Tudo isso o qualificou bem para o papel que acabaria desempenhando na doença de Lyme.

Quase três décadas depois, perto do final de sua própria carreira, o interesse de toda a vida de Burgdorfer tornou-se urgentemente relevante. No final da década de 1970, Allen Steere e outros começaram a suspeitar que aquilo que haviam chamado de "artrite de Lyme" era na verdade uma doença infecciosa transmitida por carrapatos, que atacara 512 pacientes, principalmente ao longo da costa nordeste do país e em Wisconsin. Centenas de outros casos seriam relatados em breve pelo CDC. Por volta da mesma época, um médico de família em Shelter Island, Nova York, do outro lado do estreito de Long Island, em frente a Lyme, estava tratando pacientes com histórias semelhantes — doenças febris incomuns que pareciam ter sido transmitidas por carrapatos. Outras doenças transmitidas por carrapatos também ocorriam em Shelter Island, um lugar pequeno, mas insalubre, de modo que a doença de Lyme naquele lugar era apenas uma hipótese entre várias. Então um lote de carrapatos coletados da vegetação baixa de Shelter Island foi enviado para o laboratório de Burgdorfer em Montana, onde ele dissecou suas cavidades intestinais e descobriu que mais de 60% deles abrigavam algum tipo de espiroqueta. "Paramos de ouvir 'larguem essa história de espiroquetas'", recordou Burgdorfer mais tarde.[95] A espiroquetologia estava na moda de novo. Aqueles carrapatos estavam vivos com minúsculas formas espiraladas.

Quando Burgdorfer e seus colegas permitiram que carrapatos infectados se alimentassem de coelhos brancos de laboratório, os animais desenvolveram erupções circulares na pele que cresceram como ondulações das picadas, repetindo o padrão anelar visto com tanta frequência em casos humanos. O grupo de Burgdorfer também cultivou o espiroqueta de carrapatos e testou-o contra anticorpos no soro sanguíneo de pacientes com Lyme. Os resultados positivos desses testes, mais as reações nos coelhos, constituíram provas de que haviam encontrado o agente da doença de Lyme. Foi assim que Burgdorfer ganhou seu lugar no que mais tarde chamou de "*lymelight*", uma brincadeira com *limelight* [luz da ribalta].[96] Quando logo depois outros pesquisadores escreveram uma identificação formal do espiroqueta, chamaram-no de *Borrelia burgdorferi* em sua homenagem. O único problema nessa história elegante de ciência laboratorial é que a identidade dos carrapatos ainda era motivo de confusão.

10

Havia dois tipos de confusão, um dos quais é mais interessante para nossos propósitos do que o outro. O desinteressante diz respeito ao nome científico. Era o *Ixodes scapularis* que carregava o espiroqueta de Lyme naqueles habitats costeiros da Nova Inglaterra, ou a criatura pertencia a uma espécie semelhante, mas não descrita, que deveria ganhar sua própria identidade científica? Por um tempo, o carrapato portador de Lyme ficou conhecido como *Ixodes dammini*, até que, em 1993, um exame taxonômico posterior invalidou essa distinção e voltou a chamá-lo de *Ixodes scapularis*. Esse vaivém era apenas uma questão da prática taxonômica que refletia a tensão crônica entre os cientistas chamados de *splitters* [divisores], que gostam de definir muitas espécies e subespécies, e os *lumpers* [agrupadores], que preferem menos. Os *splitters* conquistaram uma vitória temporária; no fim, prevaleceram os *lumpers*.

Um segundo tipo de confusão, de maior importância, se devia à incerteza sobre o nome menos formal do carrapato. O *Ixodes scapularis* era conhecido como carrapato-de-perna-preta. Quando foi dividido por engano em uma nova espécie, recebeu também um novo nome comum (mas não *muito* comum), "ixodida-do-veado-do-nordeste-de-Dammin".[97] Essa frase comprida e complicada foi depois abreviada para carrapato-do-veado. Atribuir nomes influencia a percepção, e o carrapato-do-veado reforçou um mal-entendido sobre a pequena fera em questão: que esse artrópode sugador de sangue e transmissor de doenças está de alguma forma associado exclusivamente aos veados. Errado.

Chamá-lo de carrapato-do-veado levou a um erro de circularidade. Se os veados-de-cauda-branca [*Odocoileus virginianus*] são os hospedeiros dos quais os carrapatos-do-veado obtêm seu sustento crucial, e os carrapatos-do-veado são os vetores que transmitem a doença de Lyme aos seres humanos, a conclusão lógica seria que grandes populações de veados devem contribuir para altos níveis de infecção. Tem lógica, mas é errada. O silogismo estaria correto, exceto que sua primeira premissa é simplificada demais e enganosa. Os carrapatos-do-veado da espécie *Ixodes scapularis* não tiram seu sustento essencial dos veados.

Um ecologista chamado Richard S. Ostfeld fez muito para desfazer essa confusão. Ostfeld conduziu uma pesquisa de duas décadas sobre um ecossistema, nos subúrbios de Nova York, no qual a *Borrelia burgdorferi* vive. Também revisou a pesquisa feita em outros lugares e as conclusões que foram (às vezes erroneamente) tiradas. Ele descobriu que os veados-de-cauda-branca são uma distração enganosa. No livro que publicou em 2011 sobre o tema, *Lyme Disease: The Ecology of a Complex System*, Ostfeld escreveu: "A noção de que o risco da doença de Lyme está intimamente ligado à abundância de veados surgiu de estudos de campo que começaram logo após as descobertas do agente bacteriano dessa doença e a implicação de carrapatos como vetores dessas bactérias".[98] Esses estudos eram meticulosos e

enérgicos, observou ele, mas talvez motivados demais pelo desejo de uma resposta simples a partir da qual seria possível tomar medidas de saúde pública. O contexto deles era "a caça aos culpados — as *espécies críticas*". Um artigo de revista chamara o veado-de-cauda-branca de "o hospedeiro definitivo" do carrapato. Segundo outro estudo, o veado era "a peça indispensável" do quebra-cabeça da doença de Lyme na América do Norte.[99] Uma descrição geral, ainda que excelente e feita por um médico com um senso agudo das questões médicas, chegou à mesma conclusão como uma maneira de explicar por que a Lyme parecia ser uma doença nova: "Se o espiroqueta de Lyme já existe há tanto tempo, por que ele começou a aparecer como uma entidade médica reconhecida apenas nas últimas décadas? Essa pergunta pode ser respondida em uma palavra: veado". Todos concordaram: veado veado veado. A resposta de uma única palavra parecia apontar para uma solução pragmática do problema da doença de Lyme: reduzir o número de carrapatos infectados com a redução do número de veados-de-cauda-branca.

E foi isso o que se tentou fazer. Num esforço inicial, numa pequena ilha perto de Cape Cod, os biólogos estaduais da vida selvagem abateram 70% dos veados; os pesquisadores avaliaram o efeito sobre a população de carrapatos contando pequenos espécimes imaturos em um tipo de rato. Resultado: a abundância de carrapatos nos ratos era pelo menos tão alta quanto antes da erradicação dos veados. Nos anos seguintes, a caça pesada a veados foi incentivada em algumas áreas do Maine, Massachusetts, Connecticut e Nova Jersey, com o objetivo de reduzir as populações de veados, enquanto os pesquisadores monitoravam novamente os efeitos, se é que havia algum, nas populações de carrapatos. A cidade de Dover, Massachusetts, por exemplo, anunciou recentemente sua primeira caçada em terrenos abertos, refletindo as recomendações do conselho local de saúde e do Comitê de Doenças de Lyme. Dezenove veados (dezesseis fêmeas e três machos) foram mortos e, logo depois, um jornal de Dover

explicou com toda confiança: “Quanto maior o número de veados em uma área, maiores são as chances de a doença de Lyme se espalhar para os seres humanos”.[100]

Ora, isso não é verdade. Essa fórmula simplista é tão falsa quanto a ideia de que os vapores do pântano provocam a malária.

A premissa por trás desses esforços cívicos é que as regiões em questão contêm veados “demais” e que sua superabundância é responsável pelo surgimento da doença de Lyme desde 1975. É verdade que há *muitos* veados por lá. A população desses animais no nordeste dos Estados Unidos se recuperou fortemente (graças ao renascimento das florestas, à ausência de grandes predadores, à diminuição da caça e a outros fatores) desde os tempos difíceis dos séculos XVIII e XIX. Hoje, talvez haja mais veados em Connecticut do que na época da guerra dos colonos contra a tribo Pequot, em 1637. Mas essa abundância de veados-de-cauda-branca, como mostrou o trabalho de Ostfeld, é provavelmente irrelevante para as chances de você pegar a doença de Lyme durante um passeio, digamos, à Floresta Estadual de Cockaponset. Por quê?

“Qualquer doença infecciosa é inerentemente um sistema ecológico”, escreveu Ostfeld.[101] E a ecologia é complicada.

11

Sentado em seu escritório no Instituto Cary de Estudos de Ecossistemas, em Millbrook, Nova York, com suas paredes e portas decoradas com piadas de carrapato, Rick Ostfeld me disse que é um “herege” na questão dos veados e da doença de Lyme. Mas ele é um herege com dados, não alguém que ouve vozes com revelações.

Ostfeld é um homem de cinquenta e poucos anos em boa forma física, jovial, com cabelos castanhos curtos e óculos ovoides. Seu principal interesse de pesquisa são pequenos mamíferos. Ele estuda a maneira como eles interagem, os fatores que afetam sua distribuição e abundância, os efeitos de sua presença ou ausência, as coisas que carregam. Desde o início dos anos 1990, ele e seu

grupo no Instituto Cary capturaram dezenas de milhares de pequenos mamíferos nas áreas florestais de Millbrook e regiões vizinhas, principalmente camundongos, tâmias, esquilos e musaranhos, mas também animais maiores como gambás, cangambás e guaxinins. De início, sua pesquisa não tinha nada a ver com Lyme: ele estava rastreando ciclos populacionais de um roedor nativo, o camundongo-de-patas-brancas. Muitos tipos de mamíferos pequenos tendem a mostrar esses ciclos populacionais, passando de uma escassez relativa para a abundância de um ano para outro, depois para uma abundância ainda maior no ano seguinte e depois voltam à escassez, como se governados por algum ritmo misterioso. Muitos ecologistas de mamíferos estudaram esses ciclos, tentando determinar-lhes as causas. O que impulsiona o crescimento e o colapso?

Ostfeld estava mais curioso sobre as consequências. Quando o animal A se torna excessivamente abundante, como isso pode afetar as populações dos animais B, C e D? Especificamente, ele se perguntava se os altos níveis populacionais desses camundongos poderiam controlar surtos de uma certa mariposa pestilenta ao comerem a maioria das lagartas. Ao capturar seus animais, examiná-los e marcá-los com etiquetas na orelha antes de devolvê-los ao sub-bosque, ele notou que as orelhas estavam cobertas por minúsculos corpos escuros, pequenos como sinais gráficos de pontuação: carrapatos bebês. Os camundongos estavam infestados. Eles estavam fornecendo refeições de sangue aos estágios imaturos do *Ixodes scapularis*, conhecido por Ostfeld como carrapato-de-perna-preta (e não "do veado"). "Assim começou meu interesse pela ecologia da doença de Lyme", escreveu ele no prefácio de seu livro.[102]

Nos últimos vinte anos, mamífero por mamífero, carrapato por carrapato, Ostfeld e sua equipe coletaram um enorme corpo de informações, e o trabalho continua. Eles usam armadilhas da marca Sherman (da empresa H. B. Sherman, de Tallahassee, um respeitado fornecedor) para apanhar animais vivos com isca de

aveia colocadas no chão da floresta. Eles libertam a maioria dos animais capturados vivos após um breve exame para verificar as condições do corpo e remover os carrapatos. Biólogos de pequenos mamíferos como ele, para quem os protocolos de captura e soltura são a rotina diária da coleta de dados, tendem a se tornar muito hábeis — gentis, mas eficientes — no trato com roedores vivos. O grupo de Ostfeld descobriu que, em cerca de um minuto de exame minucioso, pode detectar 90% dos carrapatos de um camundongo. (Eles mediram o rigor de seus próprios exames de campo ao levar alguns ratos para o cativeiro após o check-up de um minuto, mantê-los em cativeiro e esperar que todos os carrapatos caíssem em uma panela de água colocada sob a gaiola. Depois, separaram os carrapatos do cocô dos camundongos e de outros detritos — "uma tarefa imunda e desafiadora", atestou Ostfeld[103] — e contaram esse total mais completo para comparar com o que havia sido observado em campo.) Para as tâmias, o método de inspeção visual rápida funcionava quase tão bem. Em outros mamíferos pequenos, como esquilos e musaranhos, a carga de carrapatos era maior e mais difícil de contar, mas o grupo de Ostfeld ainda podia fazer estimativas bem informadas.

As larvas de carrapatos são minúsculas, e os pesquisadores descobriram que até um minúsculo musaranho-mascarado, pesando apenas cinco gramas (aproximadamente o mesmo que duas moedas de dez centavos americanos), carrega, em média, 55 carrapatos. É uma enorme carga de infestação para uma criatura tão pequena e delicada. O musaranho-de-cauda-curta (blarina), um animal maior, apresentou uma média de 63 carrapatos por indivíduo. Tendo em vista a estimativa de Ostfeld (também derivada de dados de captura) de cerca de dez musaranhos-de-cauda-curta residentes em um acre de bosques em torno de Millbrook, a coisa começa a ganhar proporção, com florestas inteiras coalhadas de pontos sanguíneos, uma perspectiva inquietante, mesmo que o carrapato-de-perna-preta nunca se alimentasse de outra coisa que não sangue de musaranho.

Mas ele se alimenta. Seu ciclo de vida é complexo. Tal como um inseto, esse carrapato sofre metamorfoses, passando por dois estágios imaturos (larva e ninfa) no caminho para a vida adulta. Em cada um desses estágios, ele precisa de uma única refeição de sangue de um hospedeiro vertebrado para nutrir sua metamorfose; um carrapato adulto precisa de outra refeição de sangue a fim de ter energia e proteína para a reprodução. Na maioria dos casos, o hospedeiro vertebrado é um mamífero, embora também possa ser um lagarto, ou uma ave que nidifique no solo, como o sabiá norte-americano, expondo-se a carrapatos larvais no chão da floresta. Na realidade, o carrapato-de-perna-preta é tão generalista que seu cardápio de hospedeiros conhecidos inclui mais de uma centena de vertebrados norte-americanos, variando de pintarroxos a vacas, de esquilos a cães, de lagartos a cangambás, de gambás a seres humanos. “Esses carrapatos são incrivelmente liberais em seus gostos”, disse-me Ostfeld.

O carrapato fêmea adulto passa o inverno com a barriga cheia de sangue e depois põe seus ovos na primavera, que eclodem em larvas no meio do verão. Seja imaturo ou adulto, os carrapatos não podem viajar com muita rapidez ou ir muito longe. Eles não voam. Eles não são tão acrobáticos quanto pulgas ou rabos-de-mola. Eles se movem desajeitadamente, como pequenas tartarugas. Mas parecem ser “extremamente sensíveis” a sinais químicos e físicos, de acordo com Ostfeld, e, portanto, “capazes de se orientar para locais seguros a fim de passar o inverno e para hospedeiros que emitem dióxido de carbono e radiação infravermelha”.[104] Eles sentem o cheiro da comida. Eles podem não ser ágeis, mas são oportunistas, alertas e preparados.

O ciclo de vida completo leva dois anos e requer três episódios distintos de consumo parasítico, cada um dos quais pode envolver um tipo diferente de hospedeiro vertebrado. Os acarologistas (biólogos do carrapato) têm um termo grandiloquente para o comportamento do carrapato que procura sua próxima ligação, quando sobe até o topo de um talo de grama ou até a borda de uma

folha, estende as pernas dianteiras, fareja os sinais e se posiciona para agarrar um novo hospedeiro: "*questing*" [busca, missão].[105] Quanto menor o estágio de vida, maior a probabilidade de a busca ocorrer muito perto do chão. Uma consequência disso, refletida nos dados de Ostfeld e seus colegas, é que aqueles dois tipos de musaranho fornecem cerca de 30% de todas as refeições de sangue feitas por carrapatos larvais na área estudada. Os camundongos-de-patas-brancas vêm em segundo lugar como hospedeiros de sangue para o estágio larval.

Os veados-de-cauda-branca parecem desempenhar um papel muito diferente. Eles são importantes principalmente para carrapatos adultos, não só pelo sangue, mas também por proporcionar um local onde carrapatos-de-perna-preta machos podem se encontrar com fêmeas. Em novembro, um desses cervídeos nos bosques de Connecticut é o equivalente a um bar de solteiros no baixo Manhattan numa sexta-feira à noite, lotado de caçadores lúbricos. Uma pobre corça pode estar carregando mil carrapatos maduros. O acasalamento ocorre, de forma um tanto sem graça, quando um carrapato macho, rondando pela pele do veado, encontra uma fêmea ocupada — ela está grudada no hospedeiro, bebendo, imóvel. Não procure romantismo no sexo aracnoide. Depois que a fêmea tomou sua bebida e o macho finalizou seu intercurso, eles se arredam do veado, abrindo caminho para os outros. Tendo em vista essa rotatividade, durante uma temporada de quatro semanas de procriação de carrapatos, um único veado pode fornecer sangue para a produção de 2 milhões de ovos de carrapatos fertilizados. Se metade deles eclodir, teremos 1 milhão de larvas em um único veado.

Esses dados e cálculos ajudaram a fazer de Rick Ostfeld um herege em relação à importância dos veados no sistema da doença de Lyme. A suposição predominante era que mais veados produzem mais carrapatos e, portanto, mais risco de doença. "Mas parece que tudo que se precisa é de uns poucos veados para sustentar uma população de carrapatos muito abundante", disse-me

ele. Os fatores de risco mais significativos, numa área como a costa de Connecticut, podem ser a abundância de camundongos-de-patas-brancas e musaranhos. Quem diria?

Mas espere. Estamos lidando com ecologia, portanto, com complexidade, e dois fatores adicionais devem ser levados em consideração. Um é um fato imutável e o outro é variável. O fato imutável é que a infecção por *Borrelia burgdorferi* não passa verticalmente entre carrapatos-de-perna-preta. Em linguagem mais simples: ela não é herdada. Desses milhões de carrapatos bebês, todos derivados de carrapatos fêmeas que se alimentam de um único veado, nenhum estará carregando a bactéria quando eclodir — nem mesmo se todas as mamães carrapatos estiverem infectadas e o veado também. Os jovens virão ao mundo limpos e saudáveis. Cada geração de carrapatos precisa ser infectada de novo. Em geral, o que parece acontecer é que um carrapato em estágio larval adquire o espiroqueta ao ingerir sua refeição de sangue de um hospedeiro infectado — um rato, um musaranho, ou qualquer coisa assim. Ele se transmuda em ninfa e depois, se receber a próxima refeição de um hospedeiro não infectado, a ninfa passa a infecção para aquele animal ao babar espiroquetas para dentro da ferida, junto com sua saliva anticoagulante. "Se os mamíferos não deixassem os carrapatos doentes", disse Ostfeld, "os carrapatos não deixariam os mamíferos doentes mais tarde." Essas infecciosidade recíproca ajuda a manter alta a prevalência de *B. burgdorferi* tanto nas populações de carrapatos quanto nas de hospedeiros.

Relacionada a esse fato imutável, há uma variável que Ostfeld e outros chamam de "competência de reservatório".[106] Trata-se de uma medida da probabilidade de um determinado animal hospedeiro, se já estiver infectado, transmitir a infecção a um carrapato. A competência de reservatório varia de espécie para espécie e depende provavelmente de diferenças na força da resposta imune contra o patógeno. Se a resposta imune for fraca e o sangue estiver repleto de espiroquetas, essa espécie será um reservatório altamente "competente" de *B. burgdorferi*, transmitindo a infecção

à maioria dos carrapatos que a picam. Se a resposta imune for forte e eficaz, diminuindo o nível de espiroquetas transmitidos pelo sangue, essa espécie será um reservatório relativamente menos competente. Estudos do grupo de Ostfeld sobre animais em cativeiro e os carrapatos que se alimentam deles mostraram que o camundongo-de-patas-brancas é o reservatório mais competente para o espiroqueta da doença de Lyme. As tâmias ficaram num distante segundo lugar em competência de reservatório, com os musaranhos vindo logo atrás delas.

Complicação adicional: além de serem muito competentes como reservatórios, os camundongos-de-patas-brancas também são maus limpadores de seus pelos, fracos em eliminar os carrapatos, que visam especialmente seus focinhos e orelhas, de modo que uma alta porcentagem de seus carrapatos sobrevive e alcança estágios posteriores. Os musaranhos também são autolimpadores ineficientes, infelizmente para eles, e, portanto, camundongos e musaranhos contribuem de forma desproporcional para a alimentação, infecção, sobrevivência e metamorfose bem-sucedida de carrapatos larvares. Por esse padrão, as tâmias ficam em terceiro lugar em importância total.

O que talvez importe menos do que suas classificações relativas é o argumento geral de que esses quatro pequenos mamíferos juntos pesam muito no sistema. As estatísticas resumidas compiladas por Ostfeld e seu grupo indicam que até 90% das ninfas de carrapatos infectados "*questing*" os próximos hospedeiros, num trecho típico de floresta perto de Millbrook, Nova York, tomaram sua refeição de sangue larval de (e, portanto, foram infectados por) um camundongo-de-patas-brancas, uma tâmia, um musaranho-de-cauda-curta ou um musaranho-mascarado. Esses quatro não haviam alimentado 90% de todas as ninfas de pernas-pretas, mas, devido às diferenças na competência de reservatório e na eficiência de higiene, eles alimentaram 90% daqueles que ficaram infectados e perigosos para as pessoas. Devo repetir isso? Quatro tipos de

mamíferos pequenos alimentaram nove entre dez dos carrapatos portadores de doenças.

Ou seja, esqueça a abundância de veados. Veados-de-cauda-branca estão mesmo envolvidos no sistema da doença de Lyme, mas como um oligoelemento, um catalisador. Sua presença é importante, mas não sua quantidade. Os mamíferos menores são muito mais decisivos na determinação da escala do risco de doença para as pessoas. É provável que os anos de grandes colheitas de bolotas, que produzem explosões populacionais de camundongos e tâmias, influenciem mais no número de casos da doença de Lyme entre as crianças de Connecticut do que qualquer coisa que os caçadores de veados possam fazer. Afora o fato de ajudarem o carrapato-de-perna-preta (infectado ou não infectado) a sobreviver, os veados-de-cauda-branca são quase irrelevantes para a epidemiologia da doença de Lyme. Eles não ampliam a prevalência da infecção na floresta. Eles não transmitem o espiroqueta para seres humanos ou para carrapatos recém-nascidos. Eles são hospedeiros sem saída, disse-me Ostfeld.

Por outro lado, continuou ele: "Nós também somos anfitriões sem saída, no sentido de que, uma vez infectados, a infecção não vai a lugar algum. Permanece em nosso corpo. Ela não volta para os carrapatos. Portanto, somos um reservatório incompetente". Camundongos e musaranhos deixam os carrapatos doentes; os carrapatos nos deixam doentes; e nós não deixamos ninguém doente. O espiroqueta da *Borrelia burgdorferi*, se uma pessoa o pega, para por aí. Ela não se transmite por um espirro ou um aperto de mão. Não se move com o vento. Não é uma DST. Isso é interessante do ponto de vista ecológico, mas não mais que um consolo frio para quem sofre da doença de Lyme.

12

Ostfeld é sensível aos danos causados ao ser humano, não apenas à maravilhosa complexidade da dinâmica da *Borrelia burgdorferi*

nas florestas americanas. Ele me mostrou alguns dados do condado de Dutchess, no estado de Nova York, que inclui Millbrook e o Instituto Cary, entre 1986 e 2005. A tendência de vinte anos de infecções humanas aumentara com rapidez, com picos especialmente altos em 1996 e 2002. As pessoas estavam sofrendo. Em 1996, foram registrados 1838 casos de doença de Lyme. Depois disso, houve um declínio considerável, até que, em 2002, se registraram quase 2 mil novos casos.

Contudo, a moléstia é mais bem entendida como um fenômeno ecológico, não apenas um problema médico. "A doença de Lyme nos seres humanos existe porque somos uma espécie de vítimas involuntárias de uma interação entre animais selvagens e carrapatos", disse Ostfeld. "Somos intrusos nesse sistema, no qual carrapatos e esses hospedeiros — os hospedeiros reservatórios — transmitem infecções bacterianas para lá e para cá." Ele explicou que uma maneira de interpretar esses picos em 1996 e 2002 é que eles refletem outonos de produção abundante nas florestas locais. Os camundongos-de-patas-brancas adoram bolotas, e como se reproduzem e amadurecem com rapidez, respondendo à abundância de alimento com explosões de aumento de fecundidade, grandes eventos de produção de bolotas são seguidos (após uma defasagem de dois anos) por grandes aumentos na população de camundongos. Um casal deles, dadas as circunstâncias da comida abundante, poderia produzir um ganho líquido de cinquenta a 75 camundongos dentro de um ano. Mais bolotas, mais camundongos, mais carrapatos infectados, mais Lyme.

O condado de Dutchess é um refúgio ianque tranquilo, a leste das montanhas Catskill e a apenas duas horas de Manhattan pela Taconic State Parkway. É uma paisagem de colinas ondulantes, cercas de pedra, cidadezinhas, hospedarias antigas, ravinas e riachos pequenos que levam a chuva ao rio Hudson, campos de golfe e bairros suburbanos, onde se veem algumas casas graciosas com jardins consideráveis sombreados por árvores de madeira de lei

e cercados por sebes ou arbustos selvagens. As áreas residenciais e até mesmo os distritos comerciais e os shoppings estão bem guarnecidos de vegetação. Espalhados entre e em torno das zonas de presença humana concentrada há parques, bosques e trechos de floresta, dominados não por pessoas, mas por carvalhos e bordos. A submata desses trechos é repleta de musgos, serapilheira, bérberis, erva-dos-passarinhos, pedaços de bolotas, hera venenosa, cogumelos silvestres, troncos apodrecidos, canais naturais encharcados e tritões, sapos, salamandras, grilos, tatuzinhos, minhocas, aranhas e cobras não peçonhentas que ali prosperam. E, obviamente, muitos carrapatos. No ano anterior à minha visita, as autoridades de saúde do condado de Dutchess registraram outros 1244 casos da doença de Lyme numa população residente de menos de 300 mil pessoas. É o suficiente para fazer você pensar duas vezes antes de ir passear na floresta.

Ostfeld e sua equipe não podem se dar ao luxo de ser suscetíveis, porque esses trechos de floresta são onde eles coletam dados. Eu o havia acompanhado mais cedo naquele dia, quando percorri trilhas com armadilhas junto com ele e alguns de seus jovens colegas. Um deles era Jesse Brunner, estudante de pós-doutorado de Helena, Montana, barbudo e careca, que desenvolvia um estudo plurianual sobre a possível correlação entre a prevalência de Lyme e a diversidade de espécies em trechos florestais de vários tamanhos. Outro membro da equipe era Shannon Duerr, uma assistente técnica empregada no laboratório de Ostfeld, naquele momento acometida pela doença de Lyme e sob tratamento com amoxicilina. Notei que Ostfeld usava sua calça jeans enfiada nas meias enquanto andávamos pela floresta, e trabalhava com luvas de látex quando segurava um animal capturado. Jesse Brunner mostrou-me sua própria técnica com um camundongo-de-patas-brancas e depois me entregou o animalzinho.

Segurei o camundongo conforme as instruções, com um beliscão gentil na pele sobre seus ombros. Seus olhos eram escuros e enormes, salientes de medo, brilhando como balas de aço. Suas

orelhas eram grandes e aveludadas. Seu pelo era de um cinza acastanhado suave. Grudados numa das orelhas, pude ver vários pontos escuros, não maiores que um ponto-final. Brunner explicou que eram carrapatos larvais; eles haviam embarcado recentemente e mal haviam começado a sugar. Na outra orelha havia um caroço preto maior, grande como uma cabeça de alfinete. Essa larva estava ali havia mais tempo e agora se encontrava inchada de sangue. Segundo Brunner, naquela época da estação, o camundongo já estava provavelmente infectado com *B. burgdorferi* pela picada de uma ninfa. Por sua vez, a larva ingurgitada provavelmente acabara de ser infectada pelo camundongo. Então, era provável que eu estivesse segurando dois portadores infectados. Enquanto eu ouvia embevecido a fala de Brunner, o camundongo sentiu meu lapso de atenção, soltou-se de meus dedos, caiu no chão e desapareceu correndo na vegetação rasteira. E assim o ciclo continuou.

Naquela tarde, durante nossa conversa em seu escritório, fiz uma pergunta prática a Ostfeld: digamos que você seja um pai de filhos pequenos, morando na sua casa dos sonhos em Millbrook, em 10 mil metros quadrados de belos jardins e arbustos — o que você precisa para se proteger da doença de Lyme? Pode haver toda uma gama de opções desesperadas. Pesticidas pulverizados pelo condado? Erradicação dos veados pelo Estado? Milhares de ratoeiras (não do tipo Sherman, mas do tipo letal) espalhadas pela floresta com iscas de queijo, estalando como um incêndio florestal? Pavimentar o quintal e o cercar com um fosso cheio de óleo? Pôr coleiras para pulgas e carrapatos nos tornozelos dos seus filhos antes de eles saírem para brincar?

Não, nada disso. “Eu me sentiria muito mais confortável”, respondeu Ostfeld, “se soubesse que a paisagem sustentaria populações saudáveis de corujas, raposas, falcões, doninhas, esquilos de várias espécies — os componentes da comunidade que poderiam regular a população de camundongos.” Em outras palavras, diversidade biológica.

Essa foi sua maneira informal de expressar a conclusão mais notável a que chegou em vinte anos de pesquisa: o risco de doença de Lyme parece aumentar à medida que diminui a lista de animais nativos em uma determinada área. Por quê? Provavelmente por causa das diferenças de competência de reservatório entre camundongos e musaranhos (ambos com alta competência) e quase todos os outros hospedeiros vertebrados (baixa competência) que podem compartilhar o habitat com eles. O efeito dos reservatórios mais competentes é diluído pela presença, quando existe, de alternativas menos competentes. Em trechos florestais que contêm um elenco completo de atores ecológicos — predadores de tamanho médio, como falcões, corujas, raposas, doninhas e gambás, além de pequenos concorrentes, como esquilos e tâmias —, as populações de camundongos e musaranhos são relativamente pequenas, mantidas sob controle pela predação e competição. A competência de reservatório média é, portanto, baixa. Por outro lado, em trechos de floresta com pouca diversidade, há quase certamente camundongos-de-patas-brancas e musaranhos prosperando de modo desordenado. E onde eles prosperam, transmitindo infecções de maneira eficiente aos carrapatos que os picam, a *Borrelia burgdorferi* também prospera.

Essa percepção levou Ostfeld a outra questão interessante, com implicações diretas para a saúde pública. Quais trechos de floresta contêm menos diversidade de espécies do que outras? Em termos práticos: quais locais reservados para florestas, zonas verdes e parques contêm o maior risco de exposição à doença de Lyme?

Lembre-se de que qualquer trecho de floresta cercado por ruas pavimentadas, construções e outras formas de impacto humano é, em certo grau, uma ilha ecológica. Sua comunidade de animais terrestres é isolada porque, quando os indivíduos tentam sair ou entrar, são atropelados. (Os pássaros são um caso especial, embora tendam a seguir o mesmo padrão.) Lembre-se também de que grandes ilhas geralmente sustentam mais diversidade do que as pequenas. Madagascar é mais rica em diversidade que Fiji, que por

sua vez é mais rica que Pohnpei. Por quê? A resposta simples é que maior área de terra e maior diversidade de habitats permitem a sobrevivência de mais tipos de criaturas. (Os detalhes complicados por trás dessa resposta simples são abordados em um campo da ciência chamado biogeografia de ilhas, familiar a Rick Ostfeld porque influenciou muito o pensamento ecológico durante as décadas de 1970 e 1980, e familiar para mim porque escrevi um livro sobre isso na década de 1990.) Aplique esse princípio ao condado de Dutchess e ele produz uma previsão de que pequenos trechos de floresta, bosques de selo postal, contêm menos tipos de animais do que grandes extensões florestais. Foi o que Rick Ostfeld fez — aplicou a previsão da diversidade relacionada à área como uma hipótese grosseira e depois fez estudos in loco para testá-la. No momento da minha visita a Millbrook, ele podia dizer que o padrão parecia verdadeiro, enquanto o trabalho de pós-doutorado de Jesse Brunner sondava o mesmo tópico mais a fundo.

Então o tempo passou. Cinco anos depois que falei com ele, Rick Ostfeld era capaz de explicar o assunto com mais confiança com base em duas décadas de pesquisa contínua. Tornou-se um tema importante em seu livro *Lyme Disease*. Com sua crescente confiança nos princípios gerais veio o crescente apreço pelas várias maneiras como esses princípios atuam em circunstâncias diferentes. Todas as suas conclusões são agora cuidadosamente modificadas por condicionais. Mas as descobertas básicas são claras.

Um trecho minúsculo de floresta em um lugar como o condado de Dutchess abriga provavelmente poucos tipos de mamíferos, um dos quais é o camundongo-de-patas-brancas. O camundongo é um bom colonizador, um bom sobrevivente, um procriador fecundo, um oportunista: está lá para ficar. Contido por poucos predadores e competidores, sua população varia em torno de um nível médio relativamente alto e, nos verões após uma grande colheita de bolotas, aumenta ainda mais. Uma praga de ratos infestará a pequena floresta, como ratos na estrada que sai de Hamelin. Também haverá muitos carrapatos. Os carrapatos bebem com

entusiasmo o sangue de camundongos e têm uma alta taxa de sobrevivência, porque os camundongos-de-patas-brancas (ao contrário de gambás, passarinhos ou até esquilos) não são muito bons em se proteger de larvas. E uma vez que o camundongo é um reservatório tão competente de *Borrelia burgdorferi* — tão eficiente em abrigá-lo e transmiti-lo —, a maioria dos carrapatos carrega a infecção.

Em uma área maior de floresta, com uma comunidade mais diversificada de animais e plantas, a dinâmica é diferente. Por ter de enfrentar uma dúzia ou mais de predadores e concorrentes, o camundongo-de-patas-brancas é menos numeroso; os outros mamíferos são menos competentes como hospedeiros do espiroqueta e menos tolerantes a larvas de carrapatos sedentas; o efeito líquido é menos carrapatos infectados.

Embora seja um sistema complexo, como Ostfeld alertou, certos aspectos da doença de Lyme são nítidos. “Sabemos que entrar num pequeno bosque”, escreveu ele, “é mais arriscado do que entrar numa floresta grande e extensa das proximidades. Sabemos que fazer caminhadas nos bosques de carvalhos dois verões depois de um grande ano de bolotas é muito mais arriscado do que passear nesses mesmos bosques após uma produção fraca de bolotas. Sabemos que as florestas que abrigam muitos tipos de mamíferos e aves são mais seguras do que aquelas que sustentam menos tipos. Sabemos que quanto mais gambás e esquilos existirem na floresta, menor o risco de doença de Lyme, e suspeitamos que o mesmo vale para corujas, falcões e doninhas.”[107] Quanto aos veados-de-cauda-branca, eles estão envolvidos sim, mas longe de terem importância fundamental; por isso, não acredite em tudo o que ouviu dizerem.

Algumas pessoas consideram que a verdade central da ecologia é que “toda a vida está conectada”, acrescentou Ostfeld.[108] Não é. É apenas um obviedade vaga. A verdadeira questão da ciência é entender quais criaturas estão mais intimamente conectadas do que

outras, e como, e o que resulta quando ocorre uma mudança ou uma perturbação.

13

Uma das lições marcantes da doença de Lyme, como Rick Ostfeld e seus colegas demonstraram, é que uma zoonose pode se espalhar com mais rapidez em um ecossistema fragmentado e perturbado do que em um ecossistema intacto e diversificado. Outra lição, no entanto, tem pouco a ver com o trabalho de Ostfeld e não pode ser abordada com ratoeiras de Sherman municiadas com isca de aveia. Ela decorre de um fato mais básico: a *Borrelia burgdorferi* é uma bactéria.

É preciso reconhecer que se trata de uma bactéria com algumas características peculiares. Quando atacada com antibióticos, por exemplo, a *B. burgdorferi* parece recuar para uma forma defensiva e impermeável, uma espécie de estágio semelhante a um cisto conhecido como "corpo redondo".[109] Os corpos redondos são resistentes à destruição e muito difíceis de detectar. Um paciente que parece curado da doença de Lyme pelo tratamento padrão de duas a quatro semanas de amoxicilina ou doxiciclina ainda pode esconder corpos redondos e, portanto, estar sujeito a recaídas. Os corpos redondos podem até explicar a síndrome da "doença de Lyme crônica", motivo de disputas acirradas entre pacientes, médicos dissidentes e o IDSA. Ou não.

Não confunda os corpos redondos de *Borrelia burgdorferi* com a pequena forma de *Coxiella burnetii*, o agente da febre Q, que também se parece com um cisto, mas é encontrado à deriva nas brisas holandesas, levando a favor do vento a infecção de uma cabra em parto. Ninguém alegou, pelo menos até agora, que a doença de Lyme também pode viajar no vento. Tanto os corpos redondos de *B. burgdorferi* quanto a forma pequena de *C. burnetii* ilustram apenas que, mesmo na era dos antibióticos, as bactérias podem ser sorrateiras e resistentes. Esses micróbios nos lembram que você não

precisa ser um vírus para causar surtos graves, intratáveis e misteriosos de doença zoonótica no século XXI. Embora isso ajude.

6. Viralizando

1

Até meados do século XX, os vírus eram um mistério invisível, como a matéria escura e o Planeta X. Tinham consequências importantíssimas, mas eram indetectáveis, como o nêutron. As descobertas de Anton van Leeuwenhoek sobre os micróbios não abrangiam os vírus, tampouco as descobertas de Pasteur e Koch sobre bactérias, duzentos anos depois. É certo que Pasteur pesquisou a raiva como doença, e até criou uma vacina, mas nunca chegou a ver o vírus da raiva propriamente dito, nem compreendeu bem o que era. Da mesma forma, em 1902, William C. Gorgas liquidou com a febre amarela em Cuba com um programa de erradicação de mosquitos, sem jamais saber exatamente qual o agente infeccioso que esses mosquitos transmitiam. Seria como um caçador de olhos vendados atirando em patos, tentando atingi-los pelo som dos seus grasnados. Até o vírus influenza de 1918-9, que matou 50 milhões de pessoas no mundo todo, permaneceu uma entidade fantasmagórica, invisível e não identificada na época. Os vírus não podiam ser vistos com um microscópio óptico; não podiam ser cultivados em uma cultura de nutrientes químicos; não podiam ser capturados, como as bactérias, com um filtro de porcelana. Só era possível saber que estavam presentes por dedução.

Por que os vírus são tão difíceis de detectar? Porque são extremamente minúsculos; são simples, mas engenhosos; são anômalos, econômicos e, em alguns casos, diabolicamente sutis. A opinião dos especialistas se divide quanto ao enigma de saber se os

vírus são seres vivos ou não. Se não forem, pelo menos são atalhos mecanicistas para o próprio princípio da vida. Eles parasitam. Eles competem. Eles atacam, eles fogem. Eles lutam. Eles obedecem aos mesmos imperativos básicos de todas as criaturas vivas — sobreviver, multiplicar-se, perpetuar sua linhagem — e o fazem usando estratégias complexas, moldadas pela seleção natural darwiniana. Eles evoluem. Os vírus que há na Terra hoje são bem aptos para fazer o que fazem porque apenas os mais aptos sobreviveram.

A palavra "vírus" tem uma história muito mais longa do que o estudo do que chamamos agora com esse nome. Vem diretamente do latim *virus*, termo que significa "veneno, seiva de plantas, líquido viscoso". Pode-se até encontrar a palavra latina traduzida como "lodo venenoso". Seu primeiro uso conhecido em inglês para designar um agente causador de doença foi em 1728, apesar de que pelo resto do século XVIII, por todo o século XIX e várias décadas depois não tenha havido uma distinção clara entre "vírus" como um termo vago, aplicável a qualquer micróbio infeccioso, e o grupo muito especial de entidades que hoje conhecemos como virais. Mesmo em 1940, até Macfarlane Burnet às vezes chamava o micróbio da febre Q de "vírus", no uso comum da palavra, embora na época ele já soubesse perfeitamente que se tratava de uma bactéria.

Os efeitos dos vírus foram detectados muito antes deles próprios. A varíola, a raiva e o sarampo eram bem familiares no nível clínico, tragicamente, durante séculos ou milênios, embora seus agentes causadores fossem desconhecidos. As doenças agudas e os surtos epidêmicos eram interpretados de maneiras as mais variadas e inventivas — eram causados por miasmas e "eflúvios", ou pela sujeira e a decomposição da matéria, ou pela pobreza, por capricho de Deus, por magia negra, pelo ar frio ou por molhar os pés. O conhecimento dos micróbios infecciosos veio muito lentamente. Por volta de 1840, um anatomista alemão chamado Jakob Henle começou a suspeitar da existência de partículas nocivas — criaturas

ou coisas — pequenas demais para serem vistas com um microscópio óptico, mas mesmo assim capazes de transmitir certas doenças. Henle não tinha provas, e a ideia não foi aceita de imediato. Em 1846, um médico dinamarquês chamado Peter Panum observou uma epidemia de sarampo nas Ilhas Faroe, um arquipélago remoto ao norte da Escócia, e fez algumas deduções perspicazes sobre como a doença parecia passar de uma pessoa para outra, com um prazo de cerca de duas semanas (o que hoje chamamos de período de incubação) entre o contato e o aparecimento de sintomas. Robert Koch, que fora aluno de Jakob Henle em Göttingen, foi além da observação e das suposições com seu trabalho experimental nas décadas de 1870 e 1880, identificando as causas microbianas do antraz, da tuberculose e do cólera. As descobertas de Koch, ao lado das de Pasteur, Joseph Lister, William Roberts, John Burdon Sanderson e outros, forneceram as bases empíricas para um turbilhão de ideias que surgem no final do século XIX, em geral designadas conjuntamente como "teoria dos germes" ou "teoria microbiana" das doenças. Ela marcou o abandono das antigas abordagens que culpavam vapores malignos, venenos transmissíveis, humores desequilibrados, putrefação contagiosa e magia negra. Mas os germes que mais interessavam a Koch, Pasteur e Lister (além das suposições brilhantes de Pasteur sobre a raiva) eram as bactérias.

E as bactérias não eram tão misteriosas. Podiam ser vistas ao microscópio normal. Podiam ser cultivadas em uma placa de petri (invenção de Julius Petri, assistente de Koch) contendo um meio de goma ágar rico em nutrientes. E as bactérias são maiores e mais fáceis de entender do que os vírus.

A próxima dedução fundamental veio da agronomia, não da medicina. No início da década de 1890, um cientista russo chamado Dmitri Ivanofsky, em São Petersburgo, estava estudando a doença do mosaico do tabaco, um problema nas plantações do império russo. As manchas em forma de "mosaico" nas folhas acabavam deixando-as atrofiadas e murchas, o que reduzia a

produtividade e onerava os agricultores. Trabalhos anteriores já haviam mostrado que essa doença era infecciosa — podia ser transferida experimentalmente de uma planta para outra, aplicando-se a seiva extraída de folhas infectadas. Ivanofsky repetiu a experiência de transmissão, mas com um procedimento adicional. Passou a seiva por um filtro de Chamberland, um dispositivo de porcelana com poros minúsculos, usado para purificar a água retendo as bactérias. O relatório de Ivanofsky, dizendo que "a seiva das folhas infectadas com a doença do mosaico do tabaco mantém suas propriedades infecciosas mesmo após a filtração",[110] constituiu a primeira definição operacional de vírus: infeccioso porém "filtrável", ou seja, tão pequeno que passa por onde as bactérias não passam. Logo depois, Martinus Beijerinck, um pesquisador holandês, chegou ao mesmo resultado independentemente, e ainda foi além. Ao diluir a seiva filtrada de uma planta infectada e usar essa tintura para infectar outra planta, Beijerinck descobriu que o material infeccioso, qualquer que fosse, recuperava sua força total mesmo após a diluição. Isso significava que esse material infeccioso estava se reproduzindo nos tecidos vivos da segunda planta, ou seja, não era uma toxina, uma excreção venenosa do tipo que algumas bactérias produzem. Uma toxina, diluída em volume, tem seu efeito reduzido — e não recupera a força espontaneamente. Aquele material se recuperou. Mas em um recipiente contendo apenas a seiva filtrada, o material não crescia. Ele precisava de outra coisa. Precisava da planta.

Assim, o trabalho somado de Martinus Beijerinck, Dmitri Ivanofsky e alguns colegas mostrou que a doença do mosaico do tabaco é causada por uma entidade menor que uma bactéria, invisível ao microscópio e capaz de se multiplicar dentro — e apenas dentro — das células vivas. Esse era o perfil básico de um vírus, apesar de ainda não ter sido visto por ninguém. Beijerinck supôs que o agente do mosaico do tabaco fosse líquido e o chamou de *contagium vivum fluidum*, isto é, fluido vivo contagioso. Trabalhos posteriores, incluindo a invenção do microscópio

eletrônico na década de 1930, provaram que o cientista estava errado nesse ponto. Um vírus não é líquido, mas sólido: são partículas minúsculas.

Tudo isso dizia respeito às plantas. O primeiro vírus descoberto capaz de infectar animais foi o que causa a febre aftosa, outro grave problema para a agricultura. Bovinos e suínos passavam a doença uns para os outros, “como um espirro no vento”, e morriam, ou então tinham que ser sacrificados. Em 1898, Friedrich Loeffler e Paul Froesch, trabalhando em uma universidade no norte da Alemanha, usando as mesmas técnicas de filtragem e diluição de Beijerinck, provaram que o agente da febre aftosa também é uma entidade capaz de atravessar um filtro e capaz de se replicar apenas em células vivas. Loeffler e Froesch até observaram que poderia ser apenas um de toda uma classe de agentes de doenças, até então desconhecida, possivelmente incluindo alguns que infectavam pessoas, causando fenômenos como a varíola. Mas a primeira infecção viral reconhecida em humanos não foi a varíola; foi a febre amarela, em 1901. Na época em que William Gorgas estava resolvendo o problema prático da febre amarela em Cuba, matando todos aqueles mosquitos, Walter Reed e sua pequena equipe de microbiologistas mostraram que o agente causador dessa doença era certamente transmitido por mosquitos. Mas ainda não conseguiam vê-lo.

Os cientistas começaram então a usar o termo “vírus filtrável”, que era uma versão desajeitada, porém mais precisa, do antigo nome “lodo venenoso”. Hans Zinsser, por exemplo, em seu livro de 1934 *Rats, Lice and History*, uma crônica clássica de buscas e descobertas médicas, declarou-se “encorajado pelo estudo dos chamados “agentes ‘vírus filtráveis’”.[111] Zinsser escreveu que muitas doenças epidêmicas “são causadas por essas ‘coisas’ misteriosas — por exemplo, varíola, catapora, sarampo, caxumba, paralisia infantil, encefalite, febre amarela, dengue, raiva e influenza, para não falar de um grande número de doenças importantes do reino animal”. Zinsser percebeu também que algumas dessas doenças

dos animais poderiam pertencer também à primeira categoria, as epidemias humanas. E acrescentou um ponto crucial: “Aqui, tal como nas doenças bacterianas, há uma viva troca de parasitas entre o homem e o mundo animal”.[112] Zinsser era um pensador com amplo espectro de interesses, assim como um microbiologista com excelente treinamento. Oito décadas atrás, ele pressentiu que os vírus, descobertos apenas recentemente, poderiam estar entre as mais nefastas zoonoses.

2

A dificuldade de cultivar vírus in vitro os tornava obscuros para os primeiros pesquisadores, difíceis de captar no laboratório, mas também dava uma pista para a sua essência. Um vírus não cresce em um meio de nutrientes químicos, pois só pode se replicar dentro de uma célula viva. Na linguagem técnica, é um “parasita intracelular obrigatório”. Seu tamanho é pequeno, assim como o seu genoma, simplificado até as necessidades mais básicas de uma existência oportunista e dependente. Ele não contém sua própria maquinaria de reprodução. Ele fica parasitando. Ele rouba.

Quão pequeno algo pequeno pode ser? O vírus médio tem cerca de um décimo do tamanho de uma bactéria média. Na escala métrica, que é a usada pela ciência para medi-los, os vírus arredondados variam em diâmetro entre cerca de quinze nanômetros (quinze *bilionésimos* de um metro) até cerca de trezentos nanômetros. Mas nem todos os vírus são arredondados. Alguns são cilíndricos, outros parecem cordas, outros parecem prédios futuristas que não deram certo, ou módulos de pouso lunar. Qualquer que seja a forma, o volume interno é minúsculo. Os genomas que cabem dentro de recipientes tão pequenos são igualmente limitados, variando de 2 mil nucleotídeos a cerca de 1,2 milhão. O genoma de um rato, em contraste, tem cerca de 3 *bilhões* de nucleotídeos. São necessárias três bases de nucleotídeos para definir um aminoácido e, em média, 250 aminoácidos para

produzir uma proteína (embora algumas proteínas sejam muito maiores). Produzir proteínas é a função dos genes; tudo o mais em uma célula ou vírus resulta de reações secundárias. Assim, um genoma de apenas 2 mil letras de código, ou mesmo 13 mil (como das influenzas) ou 30 mil (o vírus SARS), é um conjunto muito superficial de especificações de engenharia. Mas mesmo com um genoma tão pequeno, codificando apenas oito ou dez proteínas, um vírus pode ser astuto e eficaz.

Os vírus enfrentam quatro desafios básicos: como passar de um hospedeiro para outro, como penetrar numa célula dentro desse hospedeiro, como se apoderar do equipamento e dos recursos da célula para produzir várias cópias de si mesmo e como sair novamente — sair da célula, sair do hospedeiro, e entrar no próximo. A estrutura e as capacidades genéticas de um vírus são modeladas economicamente para essas tarefas.

Sir Peter Medawar, um eminente biólogo britânico que recebeu o prêmio Nobel no mesmo ano que Macfarlane Burnet, definiu um vírus como "uma má notícia embrulhada numa proteína".[113] A "má notícia" que Medawar tinha em mente é o material genético, que tantas vezes (mas nem sempre) causa danos à criatura hospedeira enquanto explora suas células para obter refúgio e se reproduzir. O envoltório de proteína é conhecido como capsídeo. O capsídeo tem dois objetivos: proteger o interior do vírus quando este precisa de proteção e ajudar o vírus a penetrar nas células. A unidade viral individual, uma partícula, quando intacta fora de uma célula, é chamada de vírion. O capsídeo também define a forma externa de um vírus. Os vírions do Ebola e do mal de Marburg, por exemplo, são filamentos longos, e por isso foram classificados num grupo chamado filovírus. Outros vírus têm partículas esféricas, ou ovoides, ou helicoidais ou icosaédricas (vinte lados, como uma bola de futebol projetada por Buckminster Fuller). As partículas do HIV-1 são globulares. Os vírions da raiva têm o formato de balas de revólver. Um prato de vírions de Ebola misturado com vírions de Hendra se pareceria com capellini em um molho de alcaparras.

Muitos vírus são recobertos com uma camada adicional, conhecida como envelope ou envoltório, compreendendo não apenas proteínas, mas também moléculas de lipídios retiradas da célula hospedeira — em alguns casos, retiradas da parede da célula quando o vírion sai. Do outro lado da superfície externa do envelope, o vírion pode estar adornado com numerosas protuberâncias moleculares pontiagudas, como os detonadores de uma antiga mina naval. Essas espículas, estruturas proteicas em forma de pontas ou "espinhos", têm uma função crucial. São específicas para cada tipo de vírus, com uma estrutura semelhante à de uma chave que se encaixa nas fechaduras moleculares da superfície externa da célula-alvo; elas permitem ao vírion se fixar, como uma nave espacial atraca em outra, e abrem o caminho da entrada. A especificidade desses "espinhos" não apenas restringe o tipo de hospedeiros que determinado vírus pode infectar, mas também em quais tipos de células — células nervosas, ou do estômago, ou do revestimento das vias respiratórias — o vírus pode penetrar com mais eficácia e, portanto, que doenças ele pode causar. Por mais úteis que sejam para um vírus, essas espículas também representam pontos vulneráveis. Elas são os principais alvos da resposta imune de um hospedeiro infectado. Os anticorpos, produzidos pelos glóbulos brancos do sangue, são moléculas que aderem às espículas e impedem que o vírion se fixe numa célula.

O capsídeo não deve ser confundido com a parede de uma célula ou uma membrana celular; é apenas análogo a elas. Os vírus, desde o início da virologia, foram definidos de forma negativa (*não* retido por um filtro, *não* cultivável em nutrientes químicos, *não* exatamente vivo); e o axioma negativo mais fundamental é que um vírion *não* é uma célula. Ele não funciona do mesmo modo; não tem as mesmas capacidades nem fragilidades. Isso se reflete no fato de que os vírus são imunes aos antibióticos. Estes são substâncias químicas valiosas pela sua capacidade de matar bactérias (as quais são células) ou, pelo menos, impedir seu

crescimento. A penicilina funciona impedindo que as bactérias construam suas paredes celulares. O mesmo acontece com as alternativas sintéticas, como a amoxicilina. A tetraciclina atua interferindo nos processos metabólicos internos pelos quais as bactérias fabricam novas proteínas para o crescimento e a replicação celular. Os vírus, sem paredes celulares, sem processos metabólicos internos, são imunes aos efeitos dessas drogas matadoras.

Dentro do capsídeo viral, normalmente não há nada além de material genético, ou seja, o conjunto de instruções para a criação de novos vírions segundo o mesmo padrão. Essas instruções só podem ser implementadas quando inseridas nos processos de uma célula viva. O material em si pode ser DNA ou RNA, dependendo da família do vírus. Ambos os tipos de moléculas são capazes de registrar e expressar informações, embora cada uma tenha suas vantagens e desvantagens. Os herpesvírus, poxvírus e papilomavírus contêm DNA; assim como meia dúzia de famílias virais de que você provavelmente nunca ouviu falar, como os iridovírus, os baculovírus e os hepadnavírus (um dos quais causa hepatite B). Outros, incluindo filovírus, retrovírus (como o notório HIV-1), coronavírus (SARS-CoV) e as famílias que abrangem sarampo, caxumba, os vírus Hendra, Nipah, da febre amarela, dengue, febre do Nilo Ocidental, raiva, as febres hemorrágicas causadas pelos vírus Machupo (na Bolívia), Junin (na Argentina), Lassa (na África), o chikungunya, todos os hantavírus, todas as gripes e os vírus do resfriado comum — todos esses vírus contêm suas informações genéticas na forma de RNA.

Os diferentes atributos do DNA e do RNA são responsáveis por uma das diferenças mais cruciais entre os vírus: a taxa de mutação. O DNA é uma molécula de fita dupla, a famosa dupla hélice, e como suas duas fitas se encaixam por meio de relações muito específicas entre os pares de bases de nucleotídeos (a adenina se liga apenas à timina, a citosina apenas com a guanina), o DNA em geral conserta

erros na posição das bases enquanto vai se replicando. Esse trabalho de reparação é realizado pela DNA polimerase, a enzima que ajuda a catalisar a construção do novo DNA a partir de fitas simples. Se uma adenina é colocada, por engano, em posição para se ligar a uma guanina (que não é sua parceira correta), a polimerase reconhece esse erro, retrocede um par, corrige a ligação incorreta e segue adiante. Assim, a taxa de mutação na maioria dos vírus de DNA é relativamente baixa. Já os vírus de RNA, codificados por uma molécula de fita simples sem esse arranjo corretivo, sem tal sistema de ligação entre "colegas", sem a polimerase para fazer uma revisão do trabalho, têm taxas de mutação que podem ser milhares de vezes maiores. (Para constar, também existe um grupo menor de vírus de DNA que codificam sua genética em fitas únicas de DNA e sofrem altas taxas de mutação, tal como no RNA. E há também um pequeno grupo de vírus de RNA de fita dupla. Para cada regra, há uma exceção. Mas vamos ignorar essas pequenas anomalias, porque esse material já é bastante complicado.) O ponto básico é tão importante que vou repetir: os vírus de RNA passam por numerosas mutações.

A mutação fornece uma nova variação genética. A variação é a matéria-prima em que ocorre a seleção natural. A maioria das mutações é prejudicial, causando disfunções críticas e levando as formas mutantes a um beco sem saída evolutivo. Ocasionalmente, porém, uma mutação se revela útil e adaptável. E quanto mais mutações ocorrerem, maior a chance de surgirem mutações úteis. (Mais mutações também implicam mais chances de mutações nocivas, letais ao vírus; isso limita a taxa máxima de mutação sustentável.) Os vírus de RNA, portanto, evoluem mais rapidamente do que talvez qualquer outra classe de organismo na Terra. É o que os torna tão voláteis, imprevisíveis e irritantes.

Apesar da tirada humorística de Peter Medawar, nem todo vírus é "uma má notícia embrulhada em uma proteína" — ou, pelo menos, não é uma má notícia para todos os hospedeiros infectados.

Às vezes a notícia é apenas neutra. Às vezes pode até ser boa; certos vírus executam serviços saudáveis para seus hospedeiros. “Infecção” nem sempre implica danos significativos; a palavra significa apenas a presença estabelecida de algum micróbio. Um vírus não necessariamente atinge algum objetivo ao deixar seu hospedeiro doente. Seu interesse é apenas a replicação e a transmissão. Sim, o vírus entra nas células, e subverte sua maquinaria fisiológica para fazer cópias de si mesmo; e muitas vezes destrói essas células quando sai, é verdade; mas talvez não destrua tantas células a ponto de causar um verdadeiro dano. Ele pode habitar num hospedeiro de maneira silenciosa e benigna, replicando-se a taxas modestas e sendo transmitido de um indivíduo para outro sem produzir nenhum sintoma. Por exemplo, a relação entre um vírus e seu hospedeiro reservatório tende a envolver essa trégua, às vezes alcançada após uma longa associação e muitas gerações de ajustes evolutivos mútuos, com o vírus se tornando menos virulento, e o hospedeiro, mais tolerante. É isso, em parte, o que define um reservatório: não há sintomas. Nem todas as relações vírus-hospedeiro evoluem para relações assim amigáveis. É uma forma especial de equilíbrio ecológico.

E, como todas as formas de equilíbrio ecológico, é temporário, provisório, contingente. Quando ocorre o spillover, enviando um vírus para um novo tipo de hospedeiro, a trégua é cancelada. A tolerância não é transferível. O equilíbrio é rompido. Cria-se um relacionamento inteiramente novo. Recém-estabelecido em um hospedeiro desconhecido, o vírus pode revelar-se um passageiro inócuo, um incômodo moderado ou um flagelo. Tudo depende.

3

O vírus conhecido informalmente como herpes B (e hoje mais precisamente como Macacine herpesvírus 1, referindo-se aos seus reservatórios naturais, os macacos — mais exatamente, do gênero *Macaca*) saltou da obscuridade para a atenção da classe médica em

1932, após um acidente de laboratório na Universidade de Nova York. Um jovem cientista chamado William Brebner estava pesquisando uma vacina contra a poliomielite. Os macacos eram importantes para esse trabalho, e o animal escolhido foi o macaco-rhesus (*Macaca mulatta*), que pertence à família dos cercopithecine. Como o poliovírus ainda não havia sido cultivado em vidro (isso mais tarde se revelou ser possível, mas somente quando se conseguiu manter células vivas no mesmo meio, como hospedeiras virais), os macacos-rhesus normalmente serviam tanto como incubadores do vírus quanto sujeitos de testes. A poliomielite não é uma zoonose; não afeta naturalmente outros animais além dos humanos; mas com a ajuda de uma agulha hipodérmica, podia ser cultivada em macacos. Num laboratório, um pesquisador coletaria o poliovírus de um animal infectado artificialmente e o injetaria no cérebro ou na medula espinhal de outro, mantendo a cadeia de infecção contínua e observando os efeitos nos macacos ao longo do tempo. Certo dia, ao lidar com um macaco, William Brebner foi mordido.

Não foi uma mordida séria, apenas uma dentada de leve no dedo anular e no dedo mínimo da mão esquerda. Brebner limpou as feridas com iodo, depois com álcool, e continuou trabalhando. O macaco parecia normal e saudável, embora compreensivelmente irritado, e se já era portador de poliomielite, isso não parece ter preocupado Brebner. Logo depois, o macaco morreu (anestesiado com éter, durante outro procedimento experimental) e não foi feita necrópsia.

Três dias depois, Brebner notou "dor, vermelhidão e inchaço leve" ao redor da mordida.[114] Mais três dias se passaram e ele foi internado no hospital Bellevue. Seus sintomas se desenvolveram lentamente — linfonodos doloridos, cãibras abdominais, paralisia das pernas, incapacidade de urinar, dormência com formigamento nos braços, depois febre alta e soluços. Depois de duas semanas, ele estava gravemente doente. Sua respiração era difícil, e seu rosto ficou azul. Colocado em um respirador artificial, teve convulsões e

perdeu a consciência. Um líquido espumoso começou a lhe sair da boca e das narinas. Cinco horas depois, William Brebner estava morto, aos 29 anos de idade.

O que foi que o matou? Poliomielite? Raiva? Um colega pesquisador no mesmo laboratório da Universidade de Nova York, recém-formado em medicina mas brilhante e ambicioso, ajudou na autópsia de Brebner e depois fez uma investigação mais aprofundada, usando amostras do cadáver, extraídas do cérebro, da medula espinhal, dos linfonodos e do baço. Esse homem era Albert B. Sabin, décadas antes da sua fama como criador de uma vacina oral contra a poliomielite. Sabin e um colega injetaram uma emulsão do cérebro de Brebner de volta em macacos, e também a injetaram em alguns ratos, porquinhos-da-índia e cães. Nenhum desses animais mostrou sinais do que Brebner havia sofrido; mas os sinais apareceram em coelhos, inoculados da mesma forma. As suas pernas ficaram moles, eles morreram de insuficiência respiratória, o baço e o fígado tinham sido afetados. Desses coelhos Sabin e seu parceiro extraíram uma essência filtrada capaz de causar novamente o mesmo processo de infecção. Eles a chamaram, simplesmente, de "vírus B", em homenagem a Brebner.[115] Trabalhos posteriores mostraram que se tratava de um herpesvírus.

O herpes B é uma infecção bem rara em humanos, mas muito maligna, com uma taxa de mortalidade de quase 70% entre as poucas dezenas de pessoas infectadas durante o século XX (antes dos recentes avanços em medicamentos antivirais), e, mesmo depois disso, de quase 50%. Quando não mata, geralmente deixa os sobreviventes com danos neurológicos. É um risco ocupacional para os cientistas e técnicos que trabalham com macacos de laboratório. Entre os próprios macacos-rhesus é uma condição comum, mas apenas desagradável. O vírus habita os gânglios nervosos e surge intermitentemente causando lesões leves, sobretudo na boca ou ao redor da boca do macaco, semelhantes ao herpes labial ou aftas do herpes simplex no ser humano. Nos macacos, as feridas aparecem e desaparecem. Não é o caso com o

herpes B no ser humano. Nas décadas transcorridas desde a morte de Brebner já foram diagnosticados 42 outros casos em seres humanos, todos envolvendo cientistas, técnicos de laboratório ou outros tratadores de animais que tiveram contato com macacos em cativeiro.

O número de casos em seres humanos aumentou rapidamente durante a era da pesquisa intensa para uma vacina contra a poliomielite, na década de 1950, provavelmente porque esses esforços envolveram um aumento significativo no uso de macacos-rhesus. As condições do cativeiro em jaulas e do manuseio dos animais eram primitivas, comparadas aos padrões atuais da pesquisa médica em primatas. Entre 1949 e 1951, um único projeto no âmbito da campanha abrangente financiada pela Fundação Nacional de Paralisia Infantil dos Estados Unidos (também conhecida como a "Marcha dos Centavos") consumiu 17 mil macacos. A fundação mantinha, no estado de Carolina do Sul, uma espécie de entreposto alfandegário para macacos importados, onde um destacado pesquisador tinha um pedido permanente de cinquenta macacos por mês, a 26 dólares cada um, entregues a domicílio. Ninguém sabe exatamente quantos macacos foram "sacrificados" nos laboratórios de Albert Sabin e Jonas Salk, muito menos nos de outros pesquisadores, mas a incidência de infecções por herpes B atingiu o pico em 1957-8, justamente na época em que a busca de uma vacina contra a poliomielite crescia de forma acentuada. A maioria desses casos ocorreu nos Estados Unidos, o restante no Canadá e na Grã-Bretanha — lugares onde os macacos-rhesus estavam a milhares de quilômetros do seu habitat natural mas as pesquisas médicas eram intensas.

A partir desse pico dos anos 1950, a taxa de infecções acidentais começou a diminuir, possivelmente porque os laboratoristas começaram a tomar mais precauções, como usar luvas e máscaras e aplicar tranquilizantes nos macacos antes de manipulá-los. Na década de 1980 houve um pequeno segundo pico nos incidentes de

herpes B, correlacionado a outro aumento no uso de macacos-rhesus, desta vez para pesquisas sobre a aids.

O caso mais recente ocorreu no Centro Nacional Yerkes de Pesquisas com Primatas, em Atlanta, no final de 1997. Em 29 de outubro, uma jovem que trabalhava com os macacos em cativeiro foi atingida nos olhos com algum tipo de fluido corporal de um macaco-rhesus. Pode ter sido urina, fezes ou saliva; ninguém soube dizer. Ela limpou os olhos com uma toalha de papel, continuou fazendo seu trabalho no laboratório e, quase uma hora depois, fez um intervalo para lavá-los com água rapidamente. Mas isso não bastou. Ela não registrou o incidente, mas dez dias depois o olho estava vermelho e inchado. A moça foi a um pronto-socorro, onde o médico de plantão receitou um colírio antibiótico, muito obrigado. Quando a inflamação ocular piorou, ela foi a um oftalmologista. Mais dias se passaram, outro oftalmologista a examinou e, por fim, ela foi hospitalizada com suspeita de herpes B. Desta vez eles lhe deram medicamentos antivirais fortes. Enquanto isso, as culturas retiradas do esfregaço dos seus olhos foram discretamente recuperadas dos laboratórios comerciais para os quais haviam sido enviadas para análise — hum, deixa pra lá, vamos pegá-las de volta. As culturas tinham sido consideradas, tardiamente, perigosas demais para serem manuseadas por laboratoristas comuns.

A jovem apresentou alguma melhora e saiu do hospital. Mas acordou na manhã seguinte com sintomas agravados — dor abdominal, incapacidade de urinar, fraqueza no pé direito — e voltou a ser hospitalizada. No fim do mês começou a ter convulsões; veio então a pneumonia. Ela morreu de insuficiência respiratória em 10 de dezembro de 1997. Apesar de seu pai ser médico infectologista, sua mãe enfermeira e o Centro Yerkes estar cheio de pessoas que conheciam o herpes B, a medicina moderna não conseguiu salvá-la.

Esse acidente patético deixou algumas pessoas de sobreaviso. A probabilidade de transmissão entre espécies pode ser baixa — muito baixa, em circunstâncias normais —, mas as consequências

são altas. Alguns anos depois, quando onze macacos-rhesus em um "parque safári" na Inglaterra deram positivo para um teste para anticorpos contra o herpes B, a gerência decidiu sacrificar toda a colônia. O motivo dessa decisão foi que o Comitê Consultivo Britânico para Patógenos Perigosos havia reclassificado, recentemente, o herpes B no nível 4 de risco biológico, colocando-o na augusta companhia do Ebola, do mal de Marburg e do vírus da febre hemorrágica da Crimeia-Congo. Os regulamentos nacionais da Inglaterra especificavam que qualquer animal infectado com um agente de nível 4 deveria ser manipulado sob as normas de contenção BSL-4 (ou seja, traje espacial, luvas triplas, portas herméticas e tudo o mais — medidas pouco praticáveis numa atração turística de visita a animais selvagens) ou então sacrificado. Sem dúvida os resultados positivos nos testes de anticorpos significavam apenas que aqueles onze macacos tinham sido expostos ao vírus, não que estivessem infectados no momento, e muito menos transmitindo herpes B. Mas essa distinção científica não impediu que fossem abatidos. Atiradores contratados mataram em um só dia todos os 215 animais no parque safári, usando rifles calibre .22 com silenciador. Duas semanas depois, outro parque de animais no interior da Inglaterra seguiu o exemplo, matando seus cem macacos depois que alguns deram positivo para os anticorpos do herpes B. Lei é lei, e os macacos (infectados ou não) provavelmente estavam agora prejudicando os negócios. Uma questão mais delicada, levantada por primatologistas que consideravam esses extermínios grotescos e desnecessários, era saber se o herpes B pertence ou não ao nível 4. Alguns argumentos sugerem que não.

O macaco-rhesus não é o único macaco portador de herpes B. O mesmo vírus foi encontrado em outros macacos asiáticos, incluindo o macaco-de-cauda-longa (*Macaca fascicularis*) *dentro do* seu habitat natural, na Indonésia. Na natureza, porém, nem os macacos-rhesus nem os outros transmitiram infecções conhecidas de herpes B aos seres humanos, nem mesmo em situações em que

os macacos entram em contato íntimo com as pessoas. Não há uma explicação fácil para isso, pois as oportunidades existem. Tanto os macacos-rhesus como os macacos-de-cauda-longa são criaturas oportunistas, em geral sem medo do ser humano ou dos ambientes humanos. Como as motosserras e os facões da tropa avançada da humanidade os expulsaram de seus habitats naturais nas florestas — na Índia, no Sudeste Asiático, na Indonésia e nas Filipinas —, eles se tornaram ainda mais dispostos a se arriscar, catando no lixo, roubando e pedindo esmolas nas zonas limítrofes da civilização. Eles moram em qualquer lugar onde possam encontrar comida e um mínimo de tolerância. Podemos ver macacos-rhesus espreitando nos parapeitos dos prédios do governo em Nova Délhi. Podemos avistar macacos-de-cauda-longa revirando o lixo nos corredores dos dormitórios de uma universidade não longe de Kuala Lumpur, na Malásia. E como tanto a religião hindu como a budista adotam atitudes benevolentes para com os animais em geral, e sobretudo para com os primatas não humanos, os macacos acabaram se multiplicando e se tornando atrevidos, frequentando, sem nenhum medo, muitos templos em torno das suas regiões nativas, especialmente se o templo fica próximo a uma floresta, ou dentro dos resquícios de uma região florestal.

Nos locais onde predomina o hinduísmo, eles têm a vantagem de se assemelhar ao deus-macaco Hanuman. O budismo, pelo menos como praticado no Japão, na China e na Índia, também tem vestígios de antigas tradições de veneração aos macacos. Pode-se observar isso em obras de arte icônicas, como a famosa escultura entalhada de três macacos (não veja o mal, não ouça o mal, não diga o mal) no santuário Toshogu, ao norte de Tóquio. Ao longo de gerações, ao longo dos séculos, os macacos dessas florestas migraram do seu habitat natural e se habituaram a conviver em proximidade com o ser humano. Agora são mascotes em muitos templos e santuários, tratados como se fossem ajudantes de Hanuman ou da divindade xintoísta Sanno, vivendo da comida oferecida por peregrinos e turistas.

Um desses lugares é a Floresta dos Macacos de Sangeh, no centro de Bali, entre as verdes encostas vulcânicas e os arrozais bem torneados da mais bela ilha do mundo. Ali, em Sangeh, duzentos macacos-de-cauda-longa esperam para pedir comida dos milhares de visitantes que todos os meses percorrem o templo e sua pequena floresta. É por isso que a antropóloga Lisa Jones-Engel, da Universidade de Washington, e seu marido, o médico Gregory Engel, escolheram Sangeh como local para estudar a exposição humana ao herpes B do macaco. Eles sabiam que as circunstâncias seriam muito diferentes das de laboratório.

Bali, com uma população de quase 4 milhões de habitantes em uma pequena área, é um dos habitats humanos mais populosos da Terra — mas graciosamente superpopuloso, engenhosamente construído e alinhado em terraços, irrigado e repartido, não tão esmagado e esquálido quanto outros estados tropicais densamente populados. Bali é o lar da maioria dos hindus da Indonésia, país predominantemente muçulmano.

A pequena floresta em Sangeh tem de cerca de quinze acres arborizados, fornecendo sombra e cobertura para os macacos, mas não muito alimento natural. Assim, eles sobrevivem com amendoins, bananas, arroz frio, pétalas de flores e outras guloseimas e petiscos, doados por funcionários do templo, turistas e devotos hindus. A trilha que leva à floresta é repleta de lojas que vendem lembranças, roupas e comida para macacos. E estes não têm vergonha de aceitar, ou mesmo exigir, essas doações. Eles perderam seu instinto natural quanto ao espaço pessoal. Fotógrafos empreendedores fazem um próspero negócio tirando fotos de turistas posando com macacos. *Aqui estou eu em Bali, com um macaco na minha cabeça. Um carinha fofinho, só queria uma barra de Snickers. Mas os fofinhos às vezes mordem e arranham.*

Engel, Jones-Engel e seus colegas reuniram dois conjuntos de dados interessantes nesse local. Eles pesquisaram a população de macacos por meio de amostras de sangue; e pesquisaram os funcionários de Sangeh através de entrevistas e também amostras

de sangue. O que eles descobriram diz muito sobre o escopo da oportunidade para o spillover de vírus entre os macacos asiáticos e as pessoas.

A equipe retirou amostras de sangue de 38 macacos, dos quais 28 adultos e o restante jovens. Examinaram então o soro sanguíneo em busca de evidências de anticorpos para o herpes B, o mesmo que matou William Brebner e a maioria das outras pessoas infectadas por ele. Os resultados do trabalho de laboratório foram de arrepiar: entre os macacos-de-cauda-longa adultos de Sangeh, a prevalência de anticorpos contra o herpes B foi de 100%. Todos os animais adultos haviam sido infectados. Todos os animais adultos já tinham sido portadores do vírus ou ainda o eram (o que é mais provável, já que se trata de um herpesvírus, capaz de longo prazo de latência). Entre os animais jovens a taxa foi menor, provavelmente porque nascem livres do vírus e o adquirem, com o passar dos anos, por meio da interação social com os adultos.

Foi feita então uma comparação com a pesquisa em humanos, medindo as oportunidades para o vírus fazer o salto entre as espécies. A equipe descobriu que quase um terço dos lojistas, fotógrafos e outros moradores locais entrevistados havia sido mordido pelo menos uma vez por um macaco. Quase 40% tinham sido arranhados. Alguns tinham levado mordidas ou arranhões mais de uma vez.

Esse estudo, focado na população local, nem tentou contar mordidas e arranhões entre os turistas que vêm e vão. Os pesquisadores apenas estimaram que deve haver milhares de turistas mordidos por macacos em Sangeh a cada ano — e Sangeh é apenas um entre vários desses templos balineses frequentados por macacos. As chances de um ser humano contrair herpes B nessas circunstâncias parecem enormes.

Mas, ao que se saiba, isso não aconteceu. Segundo Engel, Jones-Engel e seus coautores, "nenhum caso" de infecção humana pelo vírus foi relatado em Bali, "seja em associação com florestas habitadas por macacos, seja em qualquer outro contexto fora do

laboratório”.[116] Milhares de mordidas, milhares de arranhões, milhares de oportunidades e zero casos (ou, pelo menos, zero casos relatados) de pessoas infectadas pelo herpes B. Se isso lhe parece uma boa notícia, e não um estranho enigma, você é mais otimista do que eu. Quando terminei de ler o artigo deles, ainda intrigado, quis saber mais sobre o assunto.

4

Dentro de pouquíssimo tempo, lá estava eu ajudando Lisa Jones-Engel e Gregory Engel a capturar macacos, num santuário no nordeste do Bangladesh. Tínhamos chegado a uma cidade chamada Sylhet, na margem do rio Surma, uma área onde as planícies do Bangladesh começam a se ondular e formar colinas. As colinas sobem em direção ao norte e se tornam montanhas, além das quais ficam o estado indiano de Assam, o Butão e o Tibete. Sylhet é uma capital distrital, com meio milhão de pessoas e um número indeterminado de outros primatas. Suas ruas são atulhadas de um trânsito que de algum jeito consegue se mover, apesar da ausência quase total de semáforos. Centenas de mototáxis verdes, movidos a gás natural, e milhares de riquixás pintados de cores vivas, pedalados por homens morenos de pernas magras e rosto sofrido, disputam espaço ao lado dos ônibus com a lataria amassada e carros que vão se arrastando. De manhã cedo, carrinhos de duas rodas também circulam pelas ruas, levando legumes para o mercado. Nos cruzamentos mais importantes aparecem shopping centers e hotéis de luxo com janelas reluzentes. É uma cidade próspera, uma das mais ricas desse país pobre, graças, sobretudo, aos investimentos e gastos de famílias de emigrantes, que conservaram suas raízes aqui e prosperaram na Grã-Bretanha. Eles costumam voltar para visitar, ou pelo menos enviam dinheiro. Um homem me disse que muitos restaurantes indianos de Londres são administrados por bangladeshianos expatriados, naturais de Sylhet.

O turismo religioso também ajuda a impulsionar a economia local. Existem numerosos santuários. E esses santuários, além de trazer peregrinos de todo o Bangladesh, foram o que nos trouxe aqui.

Em nossa primeira tarde em Sylhet, fomos a um lugar sagrado conhecido como Chashnipeer Majar. É uma pequena estrutura abobadada no topo de uma colina acima de um bairro movimentado, cercado embaixo por muros de concreto, pequenas lojas, casas indistintas dando para a rua e becos sinuosos. Uma longa escadaria nos levou ao santuário, que fica embaixo de cinco ou seis árvores raquíticas, uma com galhos mortos onde os macacos se empoleiravam, balançando os galhos como marinheiros ensandecidos puxando as cordas de um navio. As colinas ao redor do santuário eram recobertas de arbustos irregulares, lixo e túmulos dos ancestrais de Sylhet. Essa pequena ilha de terreno sagrado no coração de um bairro urbano não era um lugar muito verdejante, porém os animais que o habitavam não pareciam se importar. Havia macacos no telhado do santuário, macacos nas árvores, macacos nos telhados das casas lá embaixo, macacos subindo pelas calhas e encanamentos, macacos atravessando as linhas elétricas, macacos perambulando pelas escadas e andando pelos corrimãos, macacos correndo alegremente entre os túmulos. Depois de observar o local naquela primeira tarde, voltamos dois dias depois, no início da manhã, para perturbar a paz.

Nossa armadilha para pegar macacos estava montada e pronta. Era um cubo com estrutura de tubos de alumínio e rede de nylon, do tamanho de um armário, construído sob medida para esse fim, com uma porta-guilhotina controlada por um cordão de acionamento remoto. A pessoa fica sentada à distância, observa, vê os macacos entrarem, puxa o cordão — e a porta cai. Mas não se deve puxar logo. Não se dê por satisfeito com o primeiro animal que se aventurar lá dentro. A técnica ideal para capturar macacos, segundo me explicaram, era prender o maior número possível na primeira tentativa, pois essas criaturas são espertas e aprendem

depressa. Elas passam a evitar as armadilhas depois de ver o truque funcionar com seus camaradas. Assim, quem estiver segurando o cordão para acionar o fechamento da porta deve ser paciente e aguardar o momento certo, quando houver o máximo de animais dentro da armadilha.

Minha tarefa era simples: quando a porta caísse, eu deveria ir até lá imediatamente e prendê-la com o pé, para que os macacos capturados não conseguissem escapar. Gregory Engel faria então a parte mais difícil: tranquilizá-los um a um com uma seringa hipodérmica de Telazol, um anestésico veterinário de ação rápida. Como injetar tranquilizante num macaco histérico? Nesse caso, espetando sua coxa através da rede da armadilha. O professor Mohammed Mustafa Feeroz, principal colaborador bangladeshiano de Engel e Jones-Engel, ficaria a postos na defesa. Quatro alunos dele iriam ajudar. A defesa era importante porque os macacos não capturados poderiam atacar, desesperados para libertar seus companheiros. E podiam formar um pelotão de choque. Lisa Jones-Engel, que era a cabeça do projeto mas estava proibida de entrar no santuário por ser mulher, ficaria esperando em um pátio próximo, junto com várias assistentes, para começar a extrair as amostras de sangue. Um, dois, três: prender, tranquilizar, tirar sangue. O que poderia ser mais simples?

Acredite: muitas coisas podem ser mais simples.

Colocamos na armadilha uma isca de arroz e bananas. Momentos depois de ver a isca, alguns macacos vieram inspecionar. Escalaram toda a armadilha, por dentro e por fora. A maioria dos outros se conteve. Parecia que a notícia passava entre eles — a excitação aumentava, chegaram mais animais pelos telhados; devia haver uns cem, todos curiosos e nervosos com a nossa presença e sentindo uma atração louca pela isca. Ficamos passeando discretamente pelos degraus, ou na encosta, parecendo indiferentes e desviando o olhar. O professor Feeroz segurava o cordão da armadilha, com a paciência de um pescador vendo o balançar da boia de um anzol. Feeroz esperava, calmo, quando vários dos

macacos maiores entraram na armadilha para investigar. Um deles, um grande macho com físico de Schwarzenegger e caninos muito longos, devia ser o macho alfa da tropa. Era atrevido, ansioso para pegar a sua parte. Mais alguns macacos entraram atrás dele. Feeroz puxou o cordão.

A porta caiu, prendendo Schwarzenegger e mais seis outros — e aí começou o pandemônio.

5

Talvez você tenha se perguntado: como assim, macacos sagrados em um país islâmico? A população do Bangladesh é 90% muçulmana, composta sobretudo por sunitas tradicionais. O islã não proíbe imagens e totemismo? Esses templos de macacos não são, supostamente, hindus ou budistas?

Sim, mas com uma exceção: os santuários sufis do nordeste do Bangladesh, incluindo Sylhet. Chashnipeer Majar é um santuário sufi.

O sufismo na região remonta a setecentos anos atrás, com a chegada de um invasor devoto chamado Hazrat Shah Jalal. O sufismo pode ser praticado por xiitas ou sunitas, mas é uma versão mais mística e esotérica do islamismo do que as tradicionais seitas xiita e sunita. Segundo conta a história, Shah Jalal partiu do oeste, de Meca, atravessando Délhi com seu exército de 360 discípulos. Sylhet naquele tempo era um reino brâmane, mas um reino enfraquecido, governado por um chefe tribal. Shah Jalal conquistou o chefe ou (dependendo da versão que circula) o amedrontou e o fez bater em retirada. Um dos membros da comitiva de Shah Jalal era um homem chamado Chashnipeer, uma espécie de mago geólogo, encarregado de encontrar o lugar certo para um novo reino de crentes sufis, cujo solo correspondesse ao solo sagrado de Meca. Sylhet foi o local escolhido. Shah Jalal e seus seguidores se estabeleceram na região e converteram grande parte da população ao sufismo. Após um longo reinado, Shah Jalal

morreu e ali foi enterrado. Seu mausoléu, agora dentro de um grande complexo de mesquitas em um bairro na zona norte da cidade, ainda atrai peregrinos de todo o Bangladesh. Não creio que dê boa acolhida a macacos.

Mas foram estabelecidos outros locais de culto, recebendo o nome de heróis fundadores de menor importância. Eram diferentes das mesquitas islâmicas normais; eram *majars*, santuários nos quais se venera um personagem sagrado, cujo corpo pode estar sepultado no local (como o de Shah Jalal). Como esse reconhecimento da santidade pode ser interpretado como idolatria — comparando, implicitamente, um indivíduo mortal com Deus —, esses *majars* sufis podem ofender a doutrina do islã, tal como entendida por sunitas ou xiitas. São locais heterodoxos. Não os encontraremos mais ao sul, na capital, Daca.

Mais recentemente, alguns *majars* de Sylhet passaram por outro estágio de transformação. Com o habitat dos macacos se reduzindo à medida que os campos passaram a ser cultivados e o espaço urbanizado, os macacos encontraram refúgio nos santuários. No começo, costumavam roubar comida ou vasculhar o lixo. Aos poucos se tornaram meio domesticados. Aprenderam a pedir comida e foram acomodados, tolerados e finalmente aceitos pelos homens que cuidavam desses locais. Vários *majars*, incluindo Chashnipeer, acabaram se tornando santuários de macacos.

As pessoas chegavam para fazer suas orações, gostavam de ver os macacos, davam esmolas e voltavam, por vezes em grandes números e percorrendo longas distâncias, para festivais religiosos com banquetes e orações. Os macacos eram uma novidade. Eram populares. Era um bom modelo de negócios — perdoem minha alma secular — para um estabelecimento religioso. Alguns peregrinos acreditavam que se um macaco pegasse comida da sua mão, suas orações seriam atendidas. Todo esse arranjo pode parecer sacrílego em muitas partes do mundo islâmico, mas em Sylhet se tornou uma tradição sagrada.

6

Mustafa Feeroz é professor de zoologia na Universidade de Jahangirnagar, em Savar, ao norte de Daca. É um sujeito amável, um cientista cuidadoso e um muçulmano praticante, embora não seja um sufi. É claro que ele e a dra. Jones-Engel haviam pedido permissão para capturar macacos no *majar* de Chashnipeer, explicando seus propósitos científicos e a preocupação de que nenhum animal seria maltratado. Isso satisfez o comitê responsável, mas não os próprios macacos, que ficaram doidos ao ver que havíamos prendido um dos seus machos líderes e meia dúzia de outros, incluindo uma fêmea com um filhote.

Dentro da armadilha, os animais aprisionados entraram em pânico, saltando e correndo pelas paredes e pelo teto de rede. Do lado de fora da armadilha, cerca de oitenta outros macacos desceram de árvores, telhados e linhas elétricas, berrando e tagarelando, avançando por cima de nós e fazendo movimentos de ataque para acudir os reféns. O professor Feeroz e os alunos haviam se preparado para esse momento armando-se com longos pedaços de pau. Começaram a brandir os bastões, balançando, ameaçando, batendo com eles no chão, gritando para enxotar os macacos. Conforme as instruções, fiquei segurando a porta com o pé, para evitar que algum macaco conseguisse abri-la com seus dedos ágeis. Os animais soltos não se intimidavam. Esquivavam-se dos bastões, recuavam, pulavam ao nosso redor, gritavam ainda mais e avançavam de novo, como aqueles macacos alados infernais de *O Mágico de Oz*. Enquanto isso, Gregory Engel chegou junto à armadilha com a seringa e, através da rede, conseguiu espetar o macaco Schwarzenegger na coxa; com o mesmo movimento, pressionou o êmbolo da seringa. Foi um golpe de mestre, muito além das funções habituais de um médico de família de Seattle.

Em alguns segundos, a ferocidade do Schwarzenegger começou a murchar. O animal ficou meio desengonçado, depois zonzo. Apagou, e ficaria fora do ar pelo menos meia hora.

Trabalhando rapidamente, Engel tentou atingir cada um dos outros. Mas era difícil com seis macacos pulando feito doidos na gaiola e outros pulando atrás dele. Conseguiu espetar mais dois; depois recarregou suas seringas com Telazol. Ninguém queria levar uma mordida ou arranhão.

"Vê se pega um pelo rabo!", gritou ele para mim. "Tenta prender um contra a rede!"

Está bem, pode deixar… Fiz uma tentativa lamentável de pegar um pelo rabo, mas eu era o amador na história e não estava muito no clima de expor minhas mãos às garras e dentes de animais velozes, sabidamente portadores de herpes B.

De algum jeito, em alguns minutos, Engel conseguiu injetar o tranquilizante em todos os cinco adultos na armadilha. Quando abrimos a porta, um animal jovem e o filhote fugiram, mas os demais estavam caídos como bêbados.

Colocamos os animais numa grande bolsa. "Vamos, rápido!", disse Engel, e dois estudantes carregaram o volume escadaria abaixo e depois o passaram cuidadosamente por cima de um muro, abaixo do qual Lisa Jones-Engel estava pronta para ajudar a apanhar a bolsa de macacos dopados. Estava vestida com o traje tradicional do Bangladesh — calças bufantes tipo *salwar*, uma túnica e um véu sobre os ombros — sua roupa de campo habitual, usada em deferência à sensibilidade do povo local. Agora, porém, usava também luvas de laboratório e uma máscara cirúrgica. Lisa conduziu os rapazes que levavam os macacos por um beco até o pátio privado onde as mulheres podiam ficar. Ali estavam preparadas as mesas com cotonetes, frascos, pranchetas e mais seringas, tudo a postos. A coleta de dados começou.

Lisa Jones-Engel é uma pessoa forte e decidida, com muitos anos de experiência entre os primatas não humanos da Ásia. Ela ama os animais que estuda, mas sem romantizá-los. Enquanto ela e os assistentes começavam a tirar amostras de sangue e esfregaços da boca dos animais, seu marido e Feeroz, seguidos por mim e pelos estudantes, voltaram ao santuário para outra rodada de capturas.

Agora que já havíamos mostrado nossos métodos e nossas malévolas intenções, não sabíamos como o bando iria se comportar. "Se nesta última meia hora os macacos já tiverem feito seu plano de ataque", Lisa nos ordenou, "tratem logo de recuar."

7

"As pessoas morrem de medo do herpes B", disse-me ela alguns dias depois. Tínhamos voltado para Dakha e, depois de outro longo dia de trabalho, ela, Gregory e eu estávamos bebericando um uísque Balvenie no meu quarto de hotel. Lisa foi inflexível. "O herpes B acaba fazendo populações inteiras de macacos levar tiros na cabeça e..." — ela fazia referência ao abate no parque safári e a outros eventos do tipo. "Eles acabam sendo exterminados. Nesse sentido, o herpes B é como o Ebola." Ela quis dizer que é não só assustador e potente, mas profundamente mal compreendido.

O herpes B e o Ebola, é claro, são tipos muito diferentes de vírus. Mas ela estava certa; há semelhanças dignas de nota. Em ambos os casos, o vírus geralmente é letal para os seres humanos, mas não tem consequências tão graves quanto teria caso não fosse restringido pelos limites de sua capacidade de transmissão. Ele não possui poderes sobrenaturais. Ele encontra no ser humano um hospedeiro que é um beco sem saída. As pessoas ignoram suas propriedades reais e tendem a imaginar uma amplitude irreal de risco. Entre as diferenças entre os dois, há esta: o Ebola é famoso e o herpes B não é nem um pouco conhecido. Na verdade, é desconhecido, a menos que você trabalhe em um laboratório de macacos ou num parque safári.

Lisa insistiu que não é necessário matar macacos em cativeiro, mesmo em populações que podem ser portadoras do vírus, desde que a probabilidade de transmiti-lo a um ser humano seja extremamente baixa. E um teste positivo para anticorpos nem sequer prova que o vírus ainda esteja presente.

Ela mencionou um caso recente, ocorrido apenas três meses antes, no qual uma colônia de pesquisa de macacos-rhesus em uma universidade na França foi condenada ao extermínio. Alguns desses animais eram conhecidos por etologistas, que os estudavam atentamente havia 25 anos.

A colônia era conhecida por expressar certos padrões de comportamento fascinantes. Mil primatologistas da Sociedade Internacional de Primatologia e de outros grupos científicos assinaram petições contestando a lógica da condenação em massa de toda a colônia. “Vejam, não façam isso”, argumentaram eles. “Vocês realmente não entendem o que esses resultados significam.” Mesmo assim, o conselho da universidade tomou a decisão e, em um domingo de agosto, antes que os cientistas e os cuidadores pudessem protestar ainda mais, os macacos foram todos mortos.

Por mais perigoso que seja o herpes B ao infectar uma pessoa, as chances de transmissão do macaco para o ser humano parecem ser extremamente pequenas. É o que sugerem esses resultados da pesquisa na Floresta dos Macacos de Sangeh, em Bali. Lisa e Gregory encontraram ali uma alta prevalência do vírus entre os macacos e uma alta incidência de mordidas e arranhões de macacos entre as pessoas, mas nenhuma evidência de transferência de herpes B. Se ocorrem casos assim em Bali, provavelmente não são notificados, ou então são confundidos com outras doenças terríveis, como poliomielite ou raiva, a qual é um problema sério em Bali devido à sua prevalência entre os cães da ilha. Ninguém sabe se em Sangeh ocorreu alguma infecção por herpes B não detectada; mas, possivelmente, não houve nenhuma.

Outros dados, publicados quase uma década antes por outra equipe, dão respaldo à impressão de que o herpes B não salta facilmente para os seres humanos. Esse estudo analisou amostras de sangue de 321 trabalhadores de laboratório — cientistas e técnicos que manipulavam primatas vivos ou células de primatas em cultura. A maioria dessas pessoas trabalhava com macacos-rhesus. Muitas tinham levado mordidas ou arranhões. No entanto,

nenhum dos exames dos 321 trabalhadores detectou exposição ao herpes B. É evidente que o vírus não se transmite com facilidade; e também é evidente que não está causando infecções sutis e assintomáticas em pessoas em contato próximo com macacos.

Os registros médicos mostram apenas 43 casos, começando com o de William Brebner, no qual o contato entre um macaco-rhesus e uma pessoa levou à infecção. É verdade que essas 43 infecções em geral trouxeram resultados trágicos. Mas nesse mesmo período, durante milhares ou milhões de contatos desse tipo — em laboratórios, na natureza, nos templos de macacos e nas placas de Petri, por arranhões, mordidas ou saliva, ou ainda, algum acidente com picada de agulha ou respingos de urina —, o herpes B não migrou do macaco para o ser humano. Por que será? Aparentemente, esse vírus não está pronto para isso.

Ou, dizendo de outro modo: a ecologia ofereceu oportunidades, mas a evolução ainda não as aproveitou. Talvez isso nunca aconteça.

8

O sangue coletado dos macacos que capturamos no majar de Chashnipeer também seria examinado em busca de evidências de outro vírus. Lisa Jones-Engel e sua equipe haviam mudado o foco para este. É um dos meus favoritos devido ao seu nome extravagante: vírus espumoso dos símios. Não, os hospedeiros infectados não ficam espumando pela boca. O "espumoso" deriva de sua tendência a fazer com que as células do hospedeiro se fundam umas com as outras, formando megacélulas gigantes, não funcionais que, ao microscópio, parecem bolhas de espuma.

Na verdade, há toda uma família de vírus espumosos, todos classificados no gênero *Spumavirus*. Alguns infectam vacas, cavalos e gatos. Também já foram encontrados entre gorilas, chimpanzés, orangotangos, babuínos, macacos-rhesus e outros primatas; em cada um desses animais, parecem ser infecções muito antigas, que

coevoluíram com seus hospedeiros ao longo de até 30 milhões de anos. Há uma espécie de vírus espumoso dos símios (SFV, *simian foamy virus*, na sigla em inglês) para cada espécie de símio. Talvez seja por isso que hoje em dia pareçam tão benignos. Uma equipe que trabalha na África Central relatou evidências do SFV passando de primatas que são caçados para comer (mandris, gorilas e guenons) para as pessoas que caçam esses animais. Se o SFV deixa os caçadores doentes ou não é outra questão, não abordada por esse estudo. Se isso acontece, os efeitos devem ser lentos e sutis. Mas vamos lembrar que os HIV são lentos e sutis. E o SFV, tal como o HIV, é um retrovírus. Lisa Jones-Engel não é a única que julga que o vírus espumoso dos símios merece atenção.

Trinta anos atrás, os cientistas acreditavam que nós, humanos, temos nosso próprio vírus espumoso, nossa própria versão endêmica, distinta dos vírus espumosos zoonóticos que um ser humano pode contrair ao dar arroz a um macaco sagrado ou esquartejar um gorila com um facão. Destrutivo em culturas celulares mas aparentemente inofensivo para um ser humano vivo, o vírus espumoso humano já foi chamado de "um vírus em busca de uma doença".[117] Pesquisas posteriores com métodos moleculares avançados — sobretudo sequenciamento genético — mostraram que provavelmente ele não passava de uma variante do vírus espumoso endêmico dos chimpanzés. De toda forma, não é esse que interessa a Lisa Jones-Engel e seu marido. Eles estão mais preocupados com as versões que habitam nos macacos-rhesus asiáticos.

Tal como os SFVs africanos, esses vírus asiáticos parecem inócuos quando entram em hospedeiros humanos. Durante nossa conversa em Dakha, Lisa explicou a questão com mais cautela. "Não há doença conhecida em primatas não humanos infectados pelo vírus espumoso dos símios. Agora, quando o vírus salta a barreira da espécie para o ser humano..." — quando isso acontece, bem, é difícil dizer o que pode ocorrer, porque temos dados limitados. "O número de pessoas que tivemos que examinar até agora é tão

pequeno que ainda não sabemos se esse vírus causa doença nos humanos.” Os casos observados foram muito poucos e o tempo de observação muito breve. Como retrovírus, os SFVs podem ter um período longo e indetectável de latência e replicação lenta no corpo, antes de sair dos seus covis secretos para causar desgraças.

Para Engel e Jones-Engel, essa linha de investigação se originou no templo de Sangeh, em Bali, onde pesquisavam a presença do herpes B e do SFV. E, tal como o herpes B, parecia que o SFV estava disseminado por toda a população; o casal encontrou anticorpos desse vírus na maioria dos macacos-rhesus testados. Seria, portanto, uma infecção comum, provavelmente passada de um macaco para outro por contato social, tal como o herpes B. Mas com que frequência ela migra para os seres humanos?

Além de capturar macacos e coletar seu sangue, os pesquisadores também coletaram sangue de mais de oitenta pessoas e examinaram as amostras com o mesmo método usado para os macacos. Todas as pessoas tiveram resultados negativos, exceto uma — um camponês de Bali, de 47 anos. Esse homem morava perto de Sangeh, visitava o templo com frequência e havia sido mordido uma vez e arranhado várias outras. Não, disse ele, nunca havia comido um macaco. Não, ele não tinha um macaco como animal de estimação. Se ele hospedava o vírus, este deve ter vindo daqueles animais agressivos no templo. Em retrospecto, o aspecto mais notável do que Engel e Jones-Engel encontraram entre seus oitenta e poucos sujeitos testados em Bali foi que *apenas* aquele camponês havia sido infectado. Desde então, outras amostragens feitas em outros países asiáticos (Tailândia, Nepal e Bangladesh) mostraram que o vírus espumoso dos símios entra no ser humano mais prontamente do que sugeriam aqueles primeiros resultados.

Mas se o vírus não causa nenhuma doença conhecida, o que se segue daí?

Além do argumento óbvio de que pode causar uma doença *desconhecida*, Engel e Jones-Engel têm outro motivo para estudar esse vírus. “É um marcador”, disse Gregory. “Pegamos um

marcador de transmissão”, confirmou Lisa. O que eles queriam dizer é que a presença do SFV em uma população humana marca que houve oportunidades para infecções de todos os tipos entre espécies. Se o SFV migrou de um macaco meio manso para uma pessoa — ou para várias pessoas, talvez para milhares de pessoas que passam por locais como Sangeh —, então o mesmo pode ocorrer com outros vírus, cuja presença ainda não foi detectada e seus efeitos ainda são desconhecidos.

“E por que isso é importante?” perguntei.

“Porque estamos procurando a Próxima Grande Pandemia”, disse ela.

9

“A Próxima Grande Pandemia”, como mencionei no início deste livro, é um assunto abordado pelos cientistas que estudam doenças em todas as partes do mundo. Eles pensam sobre ela, falam sobre ela e estão acostumados a responder perguntas sobre ela. Enquanto trabalham ou discutem pandemias do passado, a Próxima Grande Pandemia está direta ou indiretamente rondando seus pensamentos.

A mais recente das grandes epidemias é a aids, cujo total final (a extensão do mal, a amplitude do seu alcance) não pode sequer ser previsto. Já houve cerca de 30 milhões de mortes, há 34 milhões de pessoas infectadas atualmente, e não há nenhum final à vista. A poliomielite foi uma dessas “grandes”, pelo menos na América do Norte, onde alcançou notoriedade especial ao aleijar um homem que viria a se tornar presidente do país — Franklin Delano Roosevelt — apesar da doença. Também a pólio, em seus piores anos, atingiu centenas de milhares de crianças, paralisou ou matou muitas delas, prendeu a atenção do público como os faróis de um carro hipnotizando um animal na estrada e trouxe mudanças drásticas na maneira como se faz e se financia a pesquisa médica em larga escala. A maior das grandes pandemias durante o século

XX foi a gripe de 1918-9. Antes dela, no continente norte-americano, a maior a atingir os povos nativos foi a varíola, que chegou da Espanha por volta de 1520 com a expedição que ajudou Cortez a conquistar o México. Na Europa, dois séculos antes, foi a Peste Negra, provavelmente atribuível à peste bubônica. Se foi a bactéria da peste ou outro patógeno mais misterioso que causou a Peste Negra (como vários historiadores argumentaram recentemente), não há dúvida sobre o seu alcance. Entre os anos de 1347 e 1352, essa epidemia parece ter matado pelo menos 30% da população da Europa.

Moral da história: se temos uma população prosperando, vivendo em alta densidade mas exposta a novos vírus, é apenas questão de tempo até a PGP chegar.

Observe que a maioria dessas grandes epidemias, mas não todas (a peste foi uma exceção), eram virais. Agora que os antibióticos modernos estão amplamente disponíveis, reduzindo em muito a ameaça mortal das bactérias, podemos supor com certeza que a Próxima Grande Pandemia também será causada por um vírus.

Para entender por que alguns surtos de doenças virais chegam com muita força, outros chegam com *força total*, e ainda outros atacam intermitentemente ou desaparecem sem causar tantos danos, vamos considerar dois aspectos de um vírus em ação: transmissibilidade e virulência. Esses são os dois parâmetros críticos, definidores e fatídicos, tal como na física são velocidade e massa. Juntamente com alguns outros fatores, eles determinam o impacto total de qualquer surto. Nenhum dos dois é uma constante absoluta; eles variam, são relativos. Refletem a natureza da conexão de um vírus com seu hospedeiro e com o mundo lá fora. Medem situações, e não apenas micróbios. Transmissibilidade e virulência: o yin e o yang da ecologia viral.

Já falamos um pouco sobre transmissibilidade, incluindo o simples conceito de que a sobrevivência do vírus necessita de replicação e transmissão. Pelos motivos que mencionei, a replicação só pode ocorrer nas células de um hospedeiro. A

transmissão é a migração de um hospedeiro para outro, e a transmissibilidade é o conjunto de condições necessárias para isso. Podem os vírions concentrar-se na garganta ou nas vias nasais do hospedeiro, causar irritação ali e serem expulsos com a força de uma tosse ou um espirro? Uma vez lançados no ambiente, podem resistir à dessecação e à luz ultravioleta por pelo menos alguns minutos? Podem invadir um novo indivíduo instalando-se em outras membranas mucosas — nas narinas, na garganta, nos olhos — e ganhando adesão, entrada nas células, mais uma rodada de replicação? Nesse caso, esse vírus é altamente transmissível. Viaja, pelo ar, de um hospedeiro para outro.

Felizmente, nem todos os vírus são capazes disso. Se o HIV-1 pudesse fazer isso, você e eu já estaríamos mortos. Se o vírus da raiva pudesse viajar dessa maneira, seria o patógeno mais horrível do planeta. As gripes, também chamadas influenzas, estão bem adaptadas à transmissão pelo ar, e é por isso que cada nova cepa pode dar a volta ao mundo em poucos dias. O vírus da SARS também viaja por essa rota, ou por gotículas das vias respiratórias expectoradas pelo espirro e pela tosse — pairando no ar de um corredor de hotel, percorrendo a cabine de um avião —, e essa capacidade, combinada com a taxa de mortalidade de quase 10%, foi o que o tornou tão assustador em 2003 para as pessoas que dele tinham melhor conhecimento. Mas outros vírus empregam outros meios de transmissão, cada um com suas próprias vantagens e limitações.

A via oral-fecal parece nojenta, mas na verdade é bastante comum. Funciona bem para alguns vírus porque as criaturas hospedeiras (incluindo os seres humanos) muitas vezes são forçadas, em especial quando vivem em situações de alta densidade humana, a consumir comida ou água contaminada por excrementos de outros membros da população. Essa é uma das razões pelas quais as crianças em campos de refugiados morrem de desidratação em épocas de chuva. O vírus entra pela boca, se reproduz no abdome ou no intestino, causa mal-estar

gastrointestinal, pode ou não se espalhar para outras partes do corpo e sai jorrando pelo ânus. A diarreia, para esse vírus, faz parte de uma estratégia eficaz de dispersão. Os vírus transmitidos dessa maneira tendem a ser muito resistentes ao ambiente, porque talvez precisem permanecer naquela poça d'água poluída por um dia ou dois até que algum desesperado venha beber ali. Existe um grupo inteiro desses vírus, chamados enterovírus, incluindo o vírus da pólio e cerca de setenta outros, que atacam nosso intestino. A maioria desses enterovírus são infecções exclusivamente humanas; não são zoonoses. Evidentemente eles *não precisam* de outros animais hospedeiros para se manter em um mundo humano superlotado.

Para os vírus transmitidos pelo sangue, a transmissão é mais complicada. Em geral depende de um terceiro — um vetor. O vírus precisa se replicar abundantemente no sangue do hospedeiro para produzir viremia grave (ou seja, uma inundação de vírions). O vetor (um inseto hematófago ou algum outro artrópode) deve chegar em busca de uma refeição, picar o hospedeiro, sugar vírions junto com o sangue e levá-los embora consigo. O próprio vetor também precisa ser um hospedeiro hospitaleiro, para que o vírus se replique ainda mais dentro ele, produzindo muito mais vírions, que retornam à área da boca e ficam prontos para se soltar. Em seguida, o vetor deve babar os vírions (sob a forma de saliva anticoagulante) no próximo hospedeiro que for picar. Os vírus da febre amarela, do Nilo Ocidental e da dengue se transmitem dessa maneira. Esse processo tem uma vantagem e uma desvantagem.

A desvantagem é que a transmissão por vetor exige adaptações para dois tipos de ambiente muito distintos: a corrente sanguínea de um vertebrado e a barriga de um artrópode. O que funciona bem em um pode não funcionar no outro, de modo que o vírus precisa ter preparo genético para ambos. O lado positivo é que um vírus transmitido por vetor dispõe de um veículo que pode levá-lo a certa distância, buscando saciar sua sede em novos hospedeiros. Um espirro viaja na direção do vento, mais ou menos aleatoriamente,

mas um mosquito é capaz de voar contra o vento diretamente rumo à vítima. É isso que faz com que o vetor seja um modo de transmissão tão eficaz.

Os vírus transmitidos via sangue também podem infectar novos hospedeiros por meio de agulhas hipodérmicas e transfusões. Mas essas oportunidades são adendos não intencionais, recentes e acidentais, acrescentados às antigas estratégias virais formadas pela evolução. Tanto o Ebola como o HIV-1, dois vírus de caráter muito diferente e estratégias adaptativas muito diferentes, se movem bem através de uma agulha hipodérmica. O mesmo ocorre com o vírus da hepatite C.

No caso do Ebola, a transmissão de humano para humano também ocorre por contato sangue-sangue em situações íntimas, tais como quando uma pessoa está cuidando de outra. Para uma enfermeira em uma clínica do Congo com pequenas rachaduras nas mãos ressecadas, passar alguns minutos limpando diarreia com sangue do chão pode ser exposição suficiente. Mas essa é uma forma de transmissão excepcional, no que diz respeito ao vírus. A transmissão comum é aquela em que o vírus do Ebola passa, de alguma maneira, de um indivíduo para outro dentro de um hospedeiro animal — seja qual for, identidade ainda desconhecida — que lhe serve como reservatório. A transmissão comum permite que o vírus se perpetue. A transmissão extraordinária lhe dá um pico de alta replicação e alta notoriedade, mas logo leva a um beco sem saída. Passar de uma pessoa a outra através de trapos sujos de sangue ou agulhas de injeção reutilizadas, nesta ou naquela clínica africana, não é uma estratégia que sirva ao Ebola para a sobrevivência de longo prazo. Esses casos seriam apenas uma anomalia ocasional que tem pouca ou nenhuma importância (pelo menos até agora) dentro da história mais ampla da evolução do vírus Ebola. Isso pode mudar, sem dúvida.

A transmissão comum, para o Ebola, não precisa ser pelo sangue. Se o vírus reside em morcegos frugívoros das florestas da África Central, como se suspeita mas ainda não se comprovou, ele pode

passar de um morcego a outro durante o sexo, a amamentação dos bebês, os cuidados mútuos entre adultos, ou respirando um perto do outro, mordendo, arranhando, ou qualquer outra forma de contato próximo. No estado atual da pesquisa sobre o Ebola, só podemos fazer suposições. Gotas de urina caindo de um morcego nos olhos de outro? Saliva em frutas mordidas por vários morcegos? Insetos que chupam o sangue dos morcegos? A transmissão pela saliva nas frutas explicaria como o Ebola infecta chimpanzés e gorilas. Percevejos de morcego (sim, existem esses seres, são parentes dos percevejos das camas) nos permitiriam imaginar um parasita especialista que vou chamar de *Cimex ebolaensis*. É tudo especulação. Podemos até vir um dia a saber que o Ebola é uma infecção natural dos carrapatos africanos, que o transmitem para morcegos frugívoros, gorilas e chimpanzés. Apenas um pensamento. Mas lembre-se de que acabo de inventar o Ebola transmitido por carrapatos a partir de zero evidência.

A transmissão sexual é um bom esquema para vírus com baixa resistência ao ambiente externo. É um modo de transmissão que não exige que eles saiam e fiquem fora do hospedeiro. Eles praticamente nunca são expostos à luz do dia ou ao ar seco. Os vírions passam de um corpo a outro por meio de contato direto e íntimo entre as células hospedeiras que revestem as delicadas superfícies genitais e das mucosas. Esfregar (não apenas pressionar) essas superfícies provavelmente ajuda. A transmissão pela cópula é uma estratégia conservadora, reduzindo o risco para esses vírus, poupando a necessidade de proteção contra dessecação ou luz solar. Mas também tem uma desvantagem: as oportunidades de transmissão são menores. Nem mesmo os humanos mais lúbricos fazem sexo com tanta frequência quanto costumam propagandear. Portanto, os vírus sexualmente transmissíveis tendem a ser pacientes. Eles causam infecções persistentes e suportam longos períodos de latência, pontuados por surtos recorrentes (como os vírus da herpes); ou então eles se replicam lentamente (como o HIV-1 e a hepatite B) até um ponto crítico em que as coisas pioram.

Essa paciência dentro de um hospedeiro dá ao vírus mais tempo e, portanto, mais oportunidades de encontros sexuais quando pode passar de um hospedeiro a outro.

A transmissão vertical, ou seja, de mãe para filho, é outra maneira lenta e cautelosa. Pode ocorrer durante a gravidez, durante o nascimento ou (no caso dos mamíferos) por meio do leite na amamentação. O HIV-1, por exemplo, pode ser transmitido da mãe para o feto através da placenta, ou para um recém-nascido no canal do parto, ou pela amamentação; mas esses resultados estão longe de ser inevitáveis e a probabilidade da ocorrência pode ser reduzida com precauções médicas. A rubéola é causada por um vírus capaz de transmissão tanto vertical como pelo ar, e pode matar o feto ou causar danos graves, incluindo distúrbios cardíacos, cegueira e surdez. É por isso que, na era anterior à vacina contra a rubéola, aconselhava-se às meninas pré-adolescentes a se infectarem com o vírus antes de atingirem a idade fértil: melhor sofrer um ataque leve e acabar com o problema, ficando permanentemente imunes. Mas do ponto de vista estritamente evolutivo, a transmissão vertical não é uma estratégia que possa garantir ao vírus da rubéola o sucesso a longo prazo. Um feto abortado ou um bebê cego com problemas cardíacos provavelmente será um hospedeiro do tipo beco sem saída, tão terminal para o vírus quanto uma freira congolesa com Ebola.

Qualquer que seja o modo de transmissão que um vírus prefere — seja vertical, oral-fecal ou sexual, pelo ar, pelo sangue, ou apenas pela saliva com a mordida de um mamífero, como a raiva —, a verdade mais aceita é que esse fator não existe independentemente. Ele funciona como uma metade desse yin-yang ecológico.

10

A outra metade, a virulência, é mais complicada. Na verdade, a virulência é um conceito tão relativo e caleidoscópico que alguns especialistas se recusam a usar essa palavra. Eles preferem

"patogenicidade", que é quase um sinônimo, mas não exatamente. Patogenicidade é a capacidade de um micróbio de causar uma doença. Virulência é o grau mensurável de tal doença, especialmente quando medida em relação a outras cepas de patógenos semelhantes. Afirmar que um vírus é virulento quase soa tautológico — afinal, o substantivo e o adjetivo vêm da mesma raiz latina. Mas se "vírus" nos remete a "lodo venenoso", toda a questão sobre a virulência consiste em perguntar: *quão* venenoso? A virulência de um determinado vírus dentro de um determinado hospedeiro informa algo sobre a história evolutiva que transcorreu entre os dois.

E o que ela diz, exatamente? Essa é a parte complicada. Muitos de nós já ouvimos um velho clichê sobre a virulência: a primeira regra de sucesso para um parasita é "não mate seu hospedeiro". Um historiador da medicina localizou o origem dessa ideia em Louis Pasteur, notando que o parasita mais "eficiente", na visão do cientista francês, era aquele que "vive em harmonia com seu hospedeiro";[118] portanto, as infecções latentes devem ser consideradas "a forma ideal do parasitismo". Hans Zinsser expressou a mesma noção em *Rats, Lice and History*, observando que um longo período de associação entre uma espécie de parasita e uma espécie de hospedeiro tende a levar, por meio da adaptação evolutiva, a "uma tolerância mútua mais perfeita entre o invasor e o invadido".[119] Macfarlane Burnet concordou:

> Em termos gerais, onde dois organismos desenvolveram uma relação hospedeiro-parasita, a sobrevivência da espécie parasita é melhor servida não pela destruição do hospedeiro, mas pelo desenvolvimento de uma condição equilibrada em que uma quantidade suficiente da substância do hospedeiro é consumida para permitir o crescimento e a multiplicação do parasita, mas não o suficiente para matá-lo.[120]

Parece lógico, à primeira vista, e ainda é frequentemente assumido como dogma — pelo menos por pessoas a quem não ocorre estudar a evolução de parasitas. Mas mesmo Zinsser e Burnet merecem crédito por relativizarem seu apoio a essa ideia. Eles devem ter reconhecido que a "regra" era apenas uma

generalização com exceções importantes e reveladoras. Alguns vírus muito bem-sucedidos matam seus hospedeiros. Não são desconhecidas letalidades de 99%, e persistindo nesse nível por muito tempo. Um exemplo: o vírus da raiva. Outro exemplo: o HIV-1. Mais importante do que saber *se* um vírus vai matar seu hospedeiro é saber *quando isso vai acontecer*.

"Um organismo patogênico que mata seu hospedeiro rapidamente cria uma crise para si mesmo", escreveu o historiador William H. McNeill, em 1976, em seu livro fundamental *Plagues and Peoples*, "já que de alguma forma ele deve encontrar um novo hospedeiro, com frequência suficiente, e dentro de um prazo suficientemente breve, para poder dar continuidade à sua cadeia de gerações."[121] McNeill estava certo, e a palavra-chave nessa afirmação é "rapidamente". O timing é tudo. Um organismo patogênico que mata seu hospedeiro de maneira lenta, mas inexorável, não enfrenta essa crise.

Onde fica o ponto de equilíbrio nessa interação dinâmica entre a transmissão e a virulência? Ele difere de um caso para outro. Um vírus pode ser bem-sucedido a longo prazo, apesar de matar todos os indivíduos infectados, se conseguir passar adiante para novos indivíduos antes da morte do já infectado. A raiva faz isso migrando para o cérebro de um animal infectado — em geral um cachorro, uma raposa, um gambá ou algum outro mamífero carnívoro com dentes afiados e o hábito de morder carne. Dessa forma, ele desencadeia mudanças de comportamento e agressividade. Essas mudanças induzem o animal raivoso a sair mordendo quem conseguir pegar. Enquanto isso, o vírus já migrou não só para o cérebro como para as glândulas salivares e, assim, consegue se transferir para as vítimas mordidas, mesmo que o hospedeiro original morra, ou seja morto com um tiro de um velho rifle como o de Atticus Finch em *O sol é para todos*.

A raiva também pode ocorrer em bovinos e cavalos, mas é raro ouvirmos falar disso, provavelmente porque os herbívoros não costumam transmitir a infecção com uma mordida furiosa. Uma

pobre vaca doente de raiva pode soltar um mugido lamentoso e bater numa parede, mas não pode entrar sorrateiramente por uma rua de aldeia, rosnando e mordendo os passantes. É comum surgirem relatos vindos da África Oriental sobre surtos de raiva em camelos, uma preocupação somente para os pastores que os criam, devido à conhecida tendência desses animais para morder. Uma reportagem recente vinda de uma área fronteiriça no nordeste de Uganda relata que um camelo infectado pela raiva enlouqueceu e "começou a dar pulos e morder outros animais, até morrer".[122] Outra, do Sudão, menciona que os camelos portadores de raiva ficam agitados e às vezes atacam objetos inanimados ou mordem as próprias patas — o que não deve causar muito estrago nos camelos, pelo menos não nesse estágio, mas mostra a estratégia do vírus. Mesmo um ser humano nos últimos estágios da infecção por raiva pode, em tese, transmitir o vírus com uma mordida. De acordo com a OMS, nunca foi confirmado um caso como esse, mas algumas vezes se tomam precauções. Houve um camponês no Camboja, há vários anos, que contraiu a doença depois de ser mordido por um cão portador de raiva. Nos seus estágios finais, o homem alucinava, tinha convulsões e coisas piores. "Ele latia como um cachorro", recordou sua esposa mais tarde. "Tivemos que acorrentá-lo e trancá-lo."[123]

O HIV-1, tal como a raiva, parece matar seu hospedeiro quase que invariavelmente. E de fato matou, durante as terríveis décadas antes de se descobrir a terapia antirretroviral combinada; e possivelmente continua matando até hoje (o tempo dirá). As taxas de mortalidade diminuíram em algumas categorias de pessoas portadoras de HIV (sobretudo as que têm acesso aos coquetéis de drogas, de alto custo), mas isso não significa que o próprio vírus tenha se abrandado. Os HIVs, por sua natureza, são criaturas de ação muito lenta, razão pela qual são agrupados no gênero *Lentivirus* (do latim *lentus*) junto com outros agentes lentos, como o vírus visna, o vírus da imunodeficiência felina e o vírus da anemia infecciosa dos equinos. O HIV-1 pode circular na corrente sanguínea de uma

pessoa por dez anos ou mais, replicando-se gradualmente, fugindo das defesas do organismo, flutuando em sua taxa de abundância, causando danos, pouco a pouco, às células mediadoras das funções imunológicas, até que por fim a aids apareça com força, trazendo consequências fatais. Durante esse período, o vírus teve muito tempo e muitas oportunidades de passar de uma pessoa para outra; nos estágios iniciais da infecção, quando aumenta a viremia (presença de vírus no sangue), antes de voltar a cair, suas chances de transmissão são especialmente boas. Voltaremos ao assunto mais adiante, quando chegarmos à questão de como os HIVs fizeram, originalmente, seu spillover. A questão aqui é que a evolução pode encaminhar os vírus da imunodeficiência humana em direção a várias mudanças, várias adaptações, várias novas tendências, mas uma redução na letalidade não será necessariamente uma delas.

O exemplo mais famoso de um vírus que se tornou menos virulento é o caso do vírus do mixoma nos coelhos australianos. É um exemplo que poderia ter saído de um livro didático. A mixomatose não é uma zoonose, mas teve um papel pequeno, porém importante, ajudando os cientistas a entender como a virulência pode ser ajustada pela evolução.

11

A história começou em meados do século XIX, quando um fazendeiro branco mal orientado chamado Thomas Austin teve a brilhante ideia de introduzir na Austrália coelhos selvagens da Europa. Austin era um “entusiasta aclimatador”,[124] ou seja, introduzia, voluntariamente, animais e plantas não nativos; ele também já presenteara a Austrália com os pardais. Em 1859, Austin recebeu um carregamento de 24 coelhos vindos da Inglaterra de navio. Não foi o primeiro a trazer coelhos para a Austrália, mas foi o primeiro a buscar coelhos selvagens, em vez dos animais dóceis, criados em gaiolas, da espécie *Oryctolagus cuniculus*, que já tinham sido domesticados havia muito tempo. Ele os soltou na sua

propriedade em Victoria, o estado mais ao sul do continente australiano. Livres dos predadores do seu habitat original, e ainda capazes de viver na natureza, e com uma taxa de reprodução naturalmente alta (afinal, eram *coelhos*), os animais importados de Austin e seus descendentes se multiplicaram loucamente. Se ele os trouxera pela alegria de matá-los a tiros ou caçá-los com cães, conseguiu bem mais do que a encomenda. Em apenas seis anos, 20 mil coelhos haviam sido mortos na sua propriedade e outros haviam se dispersado, aos pulos, em todas as direções.

Em 1880, já haviam atravessado o rio Murray, em New South Wales, e continuavam migrando para o norte e o oeste — a valente brigada avançando cerca de cem quilômetros por ano, um ritmo formidável, considerando que incluía pausas ocasionais para parir e criar os filhotes. Passaram-se décadas, com a situação piorando. Em 1950 já havia cerca de 600 milhões de coelhos na Austrália, competindo por comida e água com a fauna nativa e os animais de criação, e os australianos estavam desesperados para que se fizesse alguma coisa.

Naquele ano, o governo aprovou a introdução de um poxvírus do Brasil, o mixoma, conhecido por infectar os coelhos brasileiros, mas sem ser muito nocivo. No Brasil, sua terra natal, em seu hospedeiro habitual, o vírus causava pequenas feridas na pele, que continuavam pequenas ou se curavam sozinhas aos poucos. Mas o coelho brasileiro era um animal das Américas que pertencia a um gênero das Américas (*Sylvilagus*), e trabalhos experimentais sugeriram que os coelhos europeus poderiam ser afetados mais drasticamente por esse microrganismo sul-americano.

Dito e feito: nos coelhos da Austrália de origem europeia o mixoma acabou virando uma praga, matando 99,6% dos indivíduos infectados, pelo menos durante o primeiro surto. Também lhes causava feridas — não só pequenas, mas também grandes lesões ulcerosas, e não só na pele, mas também em órgãos de todo o corpo, severas a ponto de matar um animal em menos de duas semanas. Foi transmitido de coelho para coelho principalmente

pelos mosquitos, dos quais a Austrália tinha um suprimento mais que suficiente, sedentos de sangue e dispostos a sugá-lo de um novo tipo de mamífero. A transmissão do vírus parece ter sido mecânica, não biológica — ou seja, os vírions eram transmitidos sob a forma de uma mancha nas partes bucais do mosquito, não como contaminantes replicados nos órgãos gástricos e salivares do inseto. A transferência mecânica é um modo mais deselegante de transmissão vetorial, mas é simples e, em alguns casos, eficaz.

Após algumas experiências soltando coelhos contaminados na natureza, o mixoma se apoderou do vale do rio Murray, causando o que foi chamado de "epizootia espetacular", que, por sua velocidade e escala, "deve ter sido quase sem paralelo na história das infecções".[125] Graças aos mosquitos e aos ventos que os levavam, o vírus se espalhou rapidamente. Começaram a se amontoar coelhos mortos aos milhares nos estados de Victoria, New South Wales e Queensland. Todo mundo ficou feliz, exceto os simpatizantes de coelhos e os que ganhavam a vida vendendo peles baratas. Contudo, dentro de uma década, duas coisas aconteceram: o vírus tornou-se inerentemente menos virulento e os coelhos sobreviventes se tornaram mais resistentes a ele. A mortalidade caiu e a população de coelhos começou a aumentar de novo. Essa é a versão breve e simples da história, com uma lição fácil de demonstrar: a evolução diminui a virulência, tendendo a uma "tolerância mútua mais perfeita" entre o agente patogênico e o hospedeiro.

Bem, mas não foi exatamente assim. A história real, descoberta através de um cuidadoso trabalho experimental do microbiologista australiano Frank Fenner e seus colegas, é que a virulência declinou rapidamente a partir do seu extremo original, superior a 99%, e depois se estabilizou em um nível mais baixo, porém ainda bem elevado. Você julgaria que uma taxa de mortalidade de "apenas" 90% é tolerância mútua? Eu também acho que não. É uma taxa tão letal quanto o vírus Ebola no seu período máximo de infecção, em uma aldeia no Congo. Mas foi o que Fenner

encontrou. Ele e seus colegas estudaram as variações na virulência coletando amostras de vírus nos coelhos selvagens e testando-as em coelhos ingênuos e saudáveis em cativeiro, comparando as amostras. O que eles detectaram foi uma grande diversidade de cepas e, para fins de análise, agruparam essas cepas em cinco graus distintos de mixoma australiano, em uma escala decrescente de letalidade. O grau I foi a cepa original, com uma taxa de mortalidade de quase 100%; o grau II matava mais de 95%; o grau III, o intermediário entre os cinco, matava entre 70% e 95% dos coelhos infectados. O grau IV era mais leve e o grau V, ainda mais (embora longe de inofensivo), matando menos de 50% dos coelhos infectados.

Qual era a proporção relativa desses cinco graus entre os coelhos infectados? Ao coletar amostras nos coelhos selvagens, medindo a presença de cada grau e rastreando as mudanças no seu predomínio proporcional ao longo do tempo, Fenner e seus colegas esperavam responder a algumas perguntas básicas, sendo a principal delas: teria o vírus uma tendência constante a se tornar inócuo? A interação evolutiva entre coelho e micróbio havia progredido em direção à "tolerância mútua mais perfeita" de Zinsser, representada pelo grau V, o mais brando? O mixoma havia aprendido a não matar seu hospedeiro?

A resposta foi negativa. Depois de uma década, segundo descobriram Fenner e seus colegas, o mixoma grau III havia se tornado predominante. Ainda causava mais de 70% de mortalidade entre os coelhos e constituía mais da metade de todas as amostras coletadas. A cepa mais letal (grau I) havia quase desaparecido e a cepa mais benigna (grau V) ainda era rara. A situação parecia ter se estabilizado.

Mas será mesmo que havia se estabilizado? Um período de dez anos é uma piscadela na escala de tempo da evolução, mesmo para criaturas que se reproduzem tão depressa como os vírus e os

coelhos. Assim, Frank Fenner continuou acompanhando os acontecimentos.

Após mais vinte anos de observação, ele notou uma mudança significativa. Em 1980, o mixoma de grau III já representava dois terços, e não apenas a metade de todas as amostras coletadas. Altamente letal, mas não *sempre* letal, o vírus progredia na natureza, um sucesso evolutivo. E o grau V, o mais brando, tinha desaparecido. Não era competitivo. Por uma razão ou outra, parece ter sido reprovado no grande teste de Darwin; os inaptos não sobrevivem.

O que explica esse resultado inesperado? Frank Fenner supôs, com astúcia, que a chave era a dinâmica entre virulência e transmissão. Seus testes de um grau contra outro, usando coelhos em cativeiro e mosquitos em cativeiro, revelaram que a eficiência da transmissão se correlacionava com a quantidade de vírus presentes na pele de um coelho. Mais lesões, ou lesões que duravam mais tempo, significavam mais vírus presentes. Mais vírus espalhados nas partes bucais dos mosquitos, mais chances de transmissão para o próximo coelho. Mas "vírus presentes" pressupõe que o coelho ainda está vivo, ainda bombeando sangue quente e, portanto, ainda interessando ao vetor. Um coelho morto e frio não atrai mosquitos. Entre os dois resultados extremos da infecção — coelhos curados e coelhos mortos — Fenner encontrou um ponto de equilíbrio.

"Experimentos de laboratório", escreveu ele, "mostraram que todas as cepas colhidas em campo produziram lesões que forneciam vírus suficientes para que ocorresse a transmissão."[126] Porém as cepas de virulência muito alta (graus I e II) matavam os coelhos "tão rapidamente que as lesões infecciosas só ficavam disponíveis por alguns dias". As cepas mais brandas (graus IV e V) produziam lesões que tendiam a sarar depressa, acrescentou — e vem então o resultado final —, "enquanto as cepas de virulência grau III eram altamente infecciosas durante o tempo de vida dos coelhos que morreram e durante um período muito mais longo nos

que sobreviveram”. O grau III, naquele momento, continuava matando cerca de 67% dos coelhos que atingia. O mixoma vírus, trinta anos após a sua introdução, tinha encontrado esse nível de virulência — ainda muito letal — para maximizar sua transmissão. Ainda era capaz de matar a maioria dos coelhos infectados, mas também capaz de garantir a sua sobrevivência com uma cadeia contínua de infecções.

Assim, qual seria a regra número um para o sucesso de um parasita? O sucesso do mixoma na Austrália sugere algo diferente daquele clichê da sabedoria convencional que mencionei acima. A regra não é “não mate seu hospedeiro”. A regra é: “Só queime as pontes depois de atravessá-las”.

12

Quem faz essas regras? A menos que você seja criacionista, provavelmente reconhecerá que a resposta é: ninguém. De onde elas vêm? Da evolução. São estratégias da história da vida, esculpidas por cinzéis evolutivos a partir de um universo mais amplo de possibilidades. Elas persistem porque funcionam. Podemos encontrá-las em Darwin: descendência com modificação, seleção natural, adaptação. A única surpresa, se é que se pode chamar de surpresa, é que os vírus evoluem, sem dúvida nenhuma, tanto como as criaturas que estão inequivocamente vivas.

Na época em que Frank Fenner publicou seu estudo retrospectivo de trinta anos sobre o mixoma, dois outros cientistas começaram a desenvolver um modelo teórico das interações entre parasita e hospedeiro. Sua intenção era codificar não apenas a primeira regra, mas várias outras, e fazê-lo por meio da matemática. Seus nomes eram Anderson e May.

Roy M. Anderson é um parasitologista e ecologista de inclinação matemática que na época trabalhava no Imperial College, em Londres. Fez sua dissertação sobre os vermes achatados, ou platelmintos, que infectam peixes como o pargo. Robert M. May é

um australiano, como Frank Fenner e Macfarlane Burnet — mas muito diferente deles. Fez doutorado em física teórica, emigrou para Harvard para lecionar matemática aplicada e, em algum momento, se interessou pela dinâmica das populações animais. Recebeu então a influência de um brilhante ecologista, Robert MacArthur, na época lecionando em Princeton, que tinha aplicado novos níveis de abstração matemática e manipulação matemática ao pensamento ecológico. MacArthur morreu jovem, em 1972. May mudou-se para Princeton como seu sucessor, escolhido por ele; ali se tornou professor de zoologia e prosseguiu com o projeto de aplicar a matemática à ecologia teórica. Seu primeiro artigo publicado sobre parasitas foi intitulado "Togetherness among Schistosomes", descrevendo a dinâmica de transmissão em outra forma de verme achatado.

Reunidos por seus interesses comuns (ecologia, matemática, vermes achatados) e seus pontos fortes, que se complementavam, Robert May e Roy Anderson formaram uma dupla, como Watson e Crick ou Dean Martin e Jerry Lewis, e em 1978 apresentaram a primeira versão do seu modelo de doenças. Ao longo dos doze anos seguintes, eles desenvolveram esse assunto e outros relacionados em uma série de trabalhos verbalmente lúcidos, impregnados de matemática e amplamente lidos por outros cientistas. Então, em 1991, colocaram tudo isso, e ainda mais, em um calhamaço intitulado *Infectious Diseases of Humans*. Haviam construído seu trabalho com base no mesmo tipo de esquema conceitual usado pelos teóricos das doenças havia sessenta anos, o modelo SIR, representando um fluxo de indivíduos durante o curso de um surto, através das três classes que mencionei anteriormente: passando de suscetível (S) a infectado (I) a recuperado (R). Anderson e May melhoraram o modelo SIR de várias maneiras, tornando-o mais complexo e mais realista. Seu principal aperfeiçoamento consistia em um parâmetro fundamental: o tamanho da população dos hospedeiros.

Quase todos os teóricos das doenças que publicaram antes, como Ronald Ross em 1916, Kermack e McKendrick em 1927 e George MacDonald em 1956, trataram o tamanho da população como uma constante. Dessa maneira os cálculos matemáticos eram mais simples e o método parecia ser um atalho prático para lidar com situações reais. Por exemplo: se a população de uma cidade é de 200 mil pessoas e há um surto de sarampo, então à medida que o surto progride, o total de pessoas ainda suscetíveis, somadas às que agora estão infectadas e mais as recuperadas, será sempre igual a 200 mil. Isso pressupõe que a população seja inerentemente estável, com os nascimentos equilibrados por mortes e que a sua estabilidade inerente continua apesar da epidemia. Os epidemiologistas e outros pesquisadores da área médica, mesmo os treinados em matemática, em geral adotavam esse método.

Mas isso era simples demais, estático demais para Anderson e May. Eles vinham da área da ecologia, onde o tamanho da população está sempre mudando de maneiras complexas e com diversas consequências. Vamos tratar o tamanho da população como uma variável dinâmica, propuseram eles. Vamos passar além da suposição de que existe uma estabilidade intrínseca, artificial, e reconhecer que o próprio surto da doença pode afetar o tamanho da população — digamos, matando grande parte dela, ou diminuindo a taxa de natalidade, ou aumentando o estresse social (tal como a superlotação nos hospitais), o que pode aumentar a taxa de mortalidade por outras causas. E talvez esses três fatores juntos, além de outros mais. Seu objetivo, escreveram Anderson e May, era "entrelaçar" as duas abordagens,[127] a médica e a ecológica, formando um só método, um método inteligente para compreender (e prever) o curso das doenças infecciosas através de uma população.

"Isso deixou vários ecologistas interessados no fenômeno", disse-me um veterano do grupo. Tratava-se de Les Real, da Universidade Emory, cujo trabalho sobre o Ebola nos gorilas já mencionei no capítulo "Tudo vem de algum lugar". "Os ecologistas que

procuravam o que fazer na área de ecologia populacional de repente passaram a se interessar pelas doenças infecciosas", disse ele. Les então explicou melhor: claro, May e Anderson não tinham *inventado* a abordagem ecológica às doenças. Ela já existia fazia muito tempo, pelo menos desde Macfarlane Burnet. Eles haviam feito outra coisa. "Bob [May] e Roy [Anderson] matematizaram o método. E fizeram isso de uma maneira interessante."

A matemática pode ser exata, mas entediante. Pode ser elaborada, impecável e sofisticada, e ao mesmo tempo burra e inútil. Mas a matemática de Anderson e May não era inútil. Era provocante e cheia de estilo. Você não precisa acreditar em mim, mas pode confiar em Les Real nesse ponto. Ou consultar o *Science Citation Index*, o painel oficial das influências científicas, e ver com que frequência os trabalhos de Anderson e May (ou May e Anderson, como assinam ocasionalmente) já foram citados por outros cientistas ao longo dos anos.

Alguns desses artigos apareceram em periódicos de prestígio como *Nature*, *Science* e *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*. Meu trabalho favorito saiu num periódico mais especializado chamado *Parasitology*. Intitulado "Coevolution of Hosts and Parasites", apareceu em 1982. Começava descartando as "afirmações sem fundamento" nos livros didáticos de medicina e ecologia, "no sentido de que as espécies de parasitas 'bem-sucedidas' evoluem até se tornarem inofensivas aos seus hospedeiros".[128] Tolice e bobagem, disseram Anderson e May. Na verdade, a virulência de um parasita "geralmente é associada com a taxa de transmissão e com o tempo necessário para a recuperação dos hospedeiros para os quais a infecção não é letal". A taxa de transmissão e a taxa de recuperação foram duas variáveis que Anderson e May incluíram no seu modelo. Mas observaram, ainda, três outras variáveis: a virulência (definida como as mortes causadas pelo agente infeccioso), as mortes por todas as outras causas e o tamanho da população do hospedeiro, em constante mudança.

Concluíram, então, que a melhor medida do sucesso evolutivo era a taxa reprodutiva básica da infecção — o parâmetro cardinal R_0.

Assim, tinham em mãos cinco variáveis críticas e queriam entender o efeito final das cinco. Queriam traçar a dinâmica. Isso os levou a uma equação simples. Não haverá perguntas de matemática no questionário no final deste livro, mas creio que o leitor gostaria de dar uma olhada nessa equação. Pronto? Não fuja, não se preocupe, não pisque os olhos:

$$R_0 = /\beta N/ (\alpha + b + v)$$

Em linguagem comum: o sucesso evolutivo de um patógeno está relacionado diretamente à sua taxa de transmissão pela população hospedeira e inversamente, mas intrincadamente, relacionado à sua letalidade, à taxa de recuperação dos atingidos e à taxa normal de mortalidade por todas as outras causas. (A imprecisão desajeitada dessa frase é a razão pela qual os ecologistas preferem a expressão matemática.) Portanto, a primeira regra para um parasita ter sucesso é um pouco mais complicada do que "não mate seu hospedeiro". E é até mais complicado do que "só queime suas pontes depois de atravessá-las". A primeira regra de um parasita bem-sucedido é $/\beta N/ (\alpha + b + v)$.

A outra coisa que torna tão vívido o artigo de Anderson e May de 1982 é a discussão sobre o mixoma nos coelhos australianos. Isso os levou a aplicar sua modelagem a um caso empírico e lhes permitiu testar a teoria contra os fatos. Eles descrevem os cinco graus de virulência de Frank Fenner. Louvam sua combinação metódica de amostragem de campo com experimentos de laboratório, e mencionam os mosquitos e as feridas abertas. Usando então os dados de Fenner e a equação que eles mesmos conceberam, conseguiram estabelecer uma relação entre virulência e sucesso. O resultado foi uma previsão gerada por um modelo: dada *esta* taxa de transmissão, dada *aquela* taxa de recuperação, dadas *aquelas*

mortalidades não relacionadas, então… deve acabar predominando um grau *intermediário* de virulência.

Caramba! Isso batia com o que tinha acontecido.

A correlação mostrou que o modelo, embora ainda bruto e aproximado, poderia ajudar a prever e explicar o curso de outros surtos de doenças. "Nossa principal conclusão", escreveram Anderson e May, "é que uma associação parasita-hospedeiro 'bem equilibrada' *não é necessariamente* aquela em que o parasita causa pouco dano ao hospedeiro."[129] Atenção para o itálico deles: *não necessariamente*. Pelo contrário, *depende*. Depende, explicaram eles, das especificidades da conexão entre transmissão e virulência. Depende da ecologia e da evolução.

13

Anderson e May eram teóricos que trabalhavam muito com os dados de outros pesquisadores. O mesmo ocorre com Edward C. Holmes. Mas, ao contrário deles, Holmes é especialista em evolução viral, um dos principais cientistas do mundo nessa área. Trabalha em um escritório muito simples no Centro de Dinâmica das Doenças Infecciosas, que integra a Universidade Estadual da Pensilvânia, em State College, cidade situada entre as colinas e bosques no centro da Pensilvânia. Sua especialidade é discernir os padrões de mudança viral analisando sequências do código genético. Ou seja, ele examina longas séries destas cinco letras, A, C, T, G e U, que se estendem em faixas impronunciáveis, como se tivessem sido digitadas por um chimpanzé maluco. O escritório de Holmes é arrumado e confortável, mobiliado apenas com uma escrivaninha, uma mesa e várias cadeiras. Há poucas estantes de livros, poucos livros, poucos arquivos ou papéis. O local de trabalho de um pensador. Sobre a mesa há um computador com uma tela grande. Pelo menos era assim quando eu o visitei.

Acima do computador, pendia um cartaz celebrando "a Virosfera", ou seja, a totalidade insondável da diversidade viral na

Terra. Além disso, outro pôster mostrava Homer Simpson como personagem no famoso quadro *Nighthawks*, de Edward Hopper. Não tenho certeza do que aquele quadro estava celebrando, a menos que fossem os donuts.

Edward C. Holmes é um inglês transferido de Londres e Cambridge para o interior da Pensilvânia. Seus olhos saltam de leve quando ele discute um fato crucial ou uma ideia avançada, porque bons fatos e boas ideias o apaixonam. Tem a cabeça redonda e, onde ainda não está careca, é austeramente raspada. Usa óculos com aquele tipo de armação que parece de arame com uma parte metálica grossa em cima, como nas fotos antigas de Yuri Andropov. Embora bem barbeado, embora brilhante, embora parecendo Andropov à primeira vista, Edward C. Holmes não é austero. É animado e bem-humorado, uma alma generosa que adora conversar sobre o assunto que importa: os vírus. Todo mundo o chama de Eddie.

"A maioria dos patógenos que vêm surgindo são vírus de RNA", disse ele, quando nos sentamos embaixo dos dois pôsteres. Ou seja, vírus de RNA e não de DNA, ou bactérias, ou qualquer outro tipo de parasita. Não precisou citar os detalhes sobre os vírus de RNA pois eu já tinha memorizado essa lista: Hendra e Nipah, Ebola e Marburg, febre do Nilo Ocidental, Machupo, Junin, as influenzas, os hantavírus, a dengue e a febre amarela, a raiva e seus primos, chikungunya, SARS-CoV e Lassa, para não falar do HIV-1 e do HIV-2. Todos eles expressam seu genoma em RNA. Aparentemente, a categoria abrange muitas zoonoses terríveis, incluindo a maioria das mais recentes e das piores. Alguns cientistas começaram a perguntar o porquê. Dizer que Eddie Holmes é a maior autoridade no assunto não seria um exagero; ele escreveu um livro intitulado *The Evolution and Emergence of RNA Viruses*, publicado pela Oxford em 2009, e foi isso que me levou a bater na sua porta. Passou, então, a resumir alguns pontos principais.

É verdade, disse Eddie, em geral há uma quantidade *horrível* de vírus de RNA, o que parece aumentar as chances de que muitos

venham procurar os humanos. Há vírus de RNA nos oceanos, no solo, nas florestas e nas cidades; há vírus de RNA que infectam bactérias, fungos, plantas e animais. É possível que toda forma de vida celular no planeta abrigue pelo menos um vírus de RNA, disse ele no livro, embora não tenhamos certeza, pois mal começamos a procurar. Bastou dar uma olhada no seu pôster da virosfera, que retrata o universo dos vírus conhecidos em forma de uma pizza de cores vivas, para dar razão ao seu argumento. Mostrava vírus de RNA em pelo menos metade das fatias. Mas eles não são apenas comuns, disse Eddie; também são altamente evolutivos. São versáteis, se adaptam rapidamente.

Há duas razões para isso, explicou ele. Não são apenas suas altas taxas de mutação, mas também o fato de que o tamanho de suas populações é enorme. “Essas duas coisas juntas significam que mais mudanças adaptativas serão produzidas.”

Os vírus de RNA se replicam rapidamente, gerando grandes populações (de alta concentração) de vírions dentro de cada hospedeiro. Dito de outra maneira, em geral produzem infecções agudas, severas, por um curto período de tempo e depois desaparecem. Ou logo desaparecem, ou então matam o hospedeiro. Como disse Eddie, “aquele tipo de coisa que tem uma grande expansão e depois morre”. Infecção aguda também significa muita dispersão viral — por meio de espirros, tosse, vômito, sangramento ou diarreia —, o que facilita a transmissão para outras vítimas. Esses vírus tentam ganhar a corrida contra o sistema imunológico de cada hospedeiro, pegando o que precisam e passando adiante antes que as defesas do organismo consigam derrotá-los. (Os lentivírus, incluindo o HIV, são excepcionais nesse aspecto, seguindo uma estratégia diferente.) Sua rápida replicação e altas taxas de mutação lhes concedem uma abundante variação genética. Quando um vírus de RNA chega a outro hospedeiro — talvez até outra *espécie* do hospedeiro —, essa abundância de variação lhe é muito útil, dando-lhe inúmeras chances de se

adaptar às novas circunstâncias, quaisquer que sejam. Em alguns casos, ele não consegue se adaptar; em outros, se adapta bem.

Por outro lado, a maioria dos vírus de DNA incorpora os extremos opostos. Suas taxas de mutação são baixas e seu tamanho populacional pode ser relativamente pequeno. Suas estratégias de autoperpetuação "tendem a seguir o caminho da persistência", disse Eddie. Persistentes e furtivos, eles espreitam e esperam. Tratam de se esconder do sistema imunológico, em vez de avançar mais rápido do que ele. Ficam dormentes e permanecem dentro de certas células, replicando-se pouco ou nada, às vezes por muitos anos. Percebi que ele estava falando de vírus como o da varicela zoster, um vírus de DNA clássico que inicia a infecção de um ser humano como catapora (também chamada de varicela) e pode recrudescer, décadas depois, como herpes zoster. A desvantagem dos vírus de DNA, disse Eddie, é que eles não conseguem se adaptar tão prontamente a uma nova espécie de hospedeiro; são estáveis demais. Têm o comportamento rígido, são fiéis ao que já deu certo no passado.

A estabilidade dos vírus de DNA deriva da estrutura da sua molécula genética e da sua replicação, usando a DNA polimerase para montar e revisar cada nova fita. Em contraste, a enzima empregada pelos vírus RNA é "propensa a erros", segundo Eddie. "É uma polimerase realmente medíocre", que não revisa, não retrocede, não corrige o posicionamento incorreto das bases de nucleotídeos, A, C, G e U. Por que não? Porque o genoma dos vírus de RNA é minúsculo, variando de cerca de 2 mil nucleotídeos a cerca de 30 mil, o que é muito menos que a maioria do que os vírus de DNA contêm. "São necessários mais nucleotídeos", disse Eddie — um genoma maior, mais informações —, "para criar uma enzima que funcione." Com isso ele quis dizer: uma que funcione tão bem quanto a DNA polimerase.

E por que os genomas de RNA são tão pequenos? Porque sua autorreplicação é tão cheia de imprecisões que, se tivessem mais

informações para replicar, acumulariam mais erros e deixariam de funcionar de todo. É uma espécie de problema do ovo e da galinha, disse ele. Os vírus de RNA são limitados a genomas pequenos porque suas taxas de mutação são muito altas, e isso se dá porque estão limitados a genomas pequenos. Na verdade, existe um nome sofisticado para esse problema: paradoxo de Eigen. Manfred Eigen é um químico alemão, vencedor do Nobel, que estudou as reações químicas que produzem a auto-organização das moléculas mais longas, um processo que pode gerar vida. Seu paradoxo descreve um limite de tamanho para essas moléculas autorreplicantes; além desse limite, sua taxa de mutação lhes dá muitos erros; dessa forma, eles param de se replicar e morrem. Os vírus de RNA, assim limitados, compensam sua replicação propensa a erros produzindo enormes populações e alcançando a transmissão logo e com frequência. Parece que eles não conseguem romper o paradoxo de Eigen, mas podem contorná-lo, transformando sua instabilidade em uma virtude. Seus erros de cópia oferecem muita variação, e a muita variação lhes permite evoluir rapidamente.

"Os vírus de DNA conseguem produzir genomas muito maiores", disse Eddie. Ao contrário dos RNAs, eles não são limitados pelo paradoxo de Eigen. Conseguem até capturar e incorporar genes do hospedeiro, o que os ajuda a confundir a resposta imunológica deste. Podem residir em um organismo por longos períodos, contentando-se em passar adiante por modos de transmissão mais lentos, como o sexual e o vertical. E o mais importante, podem reparar os erros de cópia à medida que se replicam, reduzindo assim sua taxa de mutação. "Os vírus RNA não conseguem fazer isso." Eles enfrentam um conjunto diferente de limites e opções. Suas taxas de mutação não podem ser reduzidas. Seus genomas não podem ser ampliados. "Eles ficam presos numa situação determinada."

O que você faria se fosse um vírus preso numa situação, sem segurança a longo prazo, sem tempo a perder, sem nada a perder e com alta capacidade de se adaptar a novas circunstâncias? A essa

altura, já tínhamos caminhado até o ponto que mais me interessava: “Eles migram muito de uma espécie a outra”, disse Eddie.

7. Hospedeiros celestiais

1

De onde esses vírus saltam? Saltam de animais em que habitavam havia muito tempo, nos quais encontravam segurança e, ocasionalmente, estacionavam. Ou seja, eles saltam do seu hospedeiro reservatório.

E que animais são esses? Alguns se mostram reservatórios mais frequentes dos vírus zoonóticos que saltam para os seres humanos. Os hantavírus saltam dos roedores. O Lassa também salta de roedores. O vírus da febre amarela salta dos macacos. A varíola do macaco, apesar do nome, parece saltar principalmente dos esquilos. O herpes B salta dos macacos-rhesus. As influenzas saltam das aves silvestres para as aves domésticas e então para as pessoas, às vezes depois de fazer uma mutação numa escala nos porcos. O sarampo parece ter saltado para nós a partir das ovelhas e cabras domesticadas. O HIV-1 saltou dos chimpanzés para nós. Portanto, há certa diversidade de origens. Mas grande parte de todos esses novos e assustadores vírus que já mencionei, bem como de outros que deixei de fora, salta para nós a partir dos morcegos.

O Hendra vem dos morcegos. O Marburg vem dos morcegos. O SARS-CoV: vem dos morcegos. A raiva, quando salta para as pessoas, geralmente vem dos cães domésticos, pois os cachorros contaminados têm mais oportunidades do que os animais selvagens de morder as pessoas — porém os morcegos estão entre seus principais reservatórios. O vírus Duvenhage, um primo da raiva, salta dos morcegos para os humanos. O vetor do vírus da Floresta Kyasanur é o carrapato, que contamina as pessoas vindo de vários

tipos de animais selvagens, inclusive morcegos. O Ebola, muito possivelmente, vem dos morcegos. Menangle: morcegos. Tioman: morcegos. Melaka: morcegos. O lyssavírus do morcego-australiano, como não deve ser nenhuma surpresa, tem como reservatório os morcegos-australianos. E embora a lista já seja longa, um pouquinho ameaçadora e carente de uma explicação mais elaborada, não estaria completa sem o Nipah, um dos vírus de RNA mais terríveis a surgir nas últimas décadas, que salta para os porcos e deles para os humanos, e vem, originalmente, dos morcegos.

2

O aparecimento de uma nova zoonose costuma causar confusão e alarme, e a Nipah não foi exceção. Em setembro de 1998, pessoas começaram a adoecer em um distrito do norte da península da Malásia, perto da cidade de Ipoh. Os sintomas incluíam febre, dor de cabeça, sonolência e convulsões. As vítimas eram criadores de porcos, ou pessoas de alguma forma associadas ao processamento da carne suína. Um deles era um vendedor de carne de porco que morreu de inflamação cerebral. Em dezembro, depois que o surto no norte do país parecia estar se abrandando, um novo foco apareceu a sudoeste da capital, Kuala Lumpur, numa área de criação de porcos do estado de Negri Sembilan. Até o final do ano, dez trabalhadores adoeceram, entraram em coma e morreram. O governo reagiu rapidamente, mas sem compreender a situação por completo. No começo, só se falava em mosquitos e porcos.

O mosquito foi considerado o suposto vetor; e o porco, o suposto hospedeiro reservatório. Mas vetores e reservatórios do quê? A causa presumida foi o vírus da encefalite japonesa.

A encefalite japonesa (JE, na sigla em inglês) é uma doença endêmica na Malásia e em grande parte do sudeste da Ásia, com mais de 30 mil casos em humanos (em geral não fatais) registrados anualmente em toda a região. O vírus pertence à mesma família dos vírus do Nilo Ocidental, da dengue e da febre amarela. É

transmitido por vetores, levado pelos mosquitos a partir de porcos domésticos e aves silvestres, seus reservatórios. Os anticorpos encontrados em alguns dos trabalhadores da suinocultura na Malásia pareciam confirmar que essa doença havia sido a causa do surto de 1998; assim, a encefalite japonesa tornou-se objeto de crescente preocupação pública e de ações por parte do governo. As autoridades de saúde começaram a ponderar quantas pessoas — ou quantos porcos — deveriam ser vacinados contra a JE.

No início de janeiro foi publicada uma matéria no *New Straits Times*, o principal jornal de língua inglesa da Malásia, com a manchete: MENINA É A QUARTA PESSOA EM NEGRI A MORRER DE ENCEFALITE. A garota de treze anos, não identificada, estava ajudando a família na criação de porcos. Logo embaixo dessa reportagem havia uma notícia breve, informando que o ministro da Saúde da Malásia havia ordenado uma campanha de fumigação de inseticida para matar mosquitos. Matar mosquitos, eliminar o vetor, e assim conseguir deter a transmissão da JE, correto? Sim, mas não é bem assim. Um dia depois, no mesmo jornal: MENINA MORRE DE SUSPEITA DE JE EM IPOH. Isso elevou a contagem de mortos, entre Negri Sembilan, no sul, e Ipoh, no norte, para treze. Essa última vítima era uma criança pequena. Ela faleceu na casa de sua família, a oitocentos metros do criadouro de porcos mais próximo. "Os porcos são um hospedeiro comum ao vírus", acrescentava a notícia — referindo-se ao vírus da JE, é claro.[130] Haveria algum outro?

Talvez. Enquanto a mídia fazia estardalhaço com a encefalite japonesa e o governo tomava medidas para controlá-la, cientistas do Departamento de Microbiologia Médica da Universidade da Malaya (não "Malásia", porque a Universidade conservou seu nome histórico), em Kuala Lumpur, começaram a duvidar cada vez mais. Eles conheciam a JE muito bem, e alguns aspectos do que estava acontecendo simplesmente não pareciam se encaixar no padrão. Com exceção das duas crianças cujas mortes estamparam amplamente os jornais, quase todas as outras vítimas recentes eram

homens adultos, com envolvimento físico na criação, transporte ou abate e processamento de porcos. De fato, a maioria deles era composta não somente de homens adultos, mas de etnia chinesa, grupo que dominava a suinocultura na Malásia. Em contraste, a encefalite japonesa, como já se sabia, afetava sobretudo as crianças. O professor Sai Kit Lam ("Ken" Lam, para seus amigos anglófonos), na época chefe do departamento de microbiologia médica da universidade, declarou publicamente que esse surto estava matando muitos adultos e, portanto, não se encaixava no perfil normal da JE. A taxa de letalidade daquele surto também parecia estranhamente alta: mais de 54%. Talvez essa fosse uma nova cepa do vírus JE, mais contagiosa do que a habitual, mais agressiva contra adultos, menos disseminada na população geral pelo seu inseto vetor.

Ou, quem sabe, um vírus completamente diverso, com um modo diferente de transmissão. Mosquitos agindo como vetores não parecia se encaixar na situação. Que tipo de mosquito prefere picar apenas homens adultos chineses, criadores de porcos?

Ao mesmo tempo, os porcos da Malásia também estavam adoecendo, sofrendo seu próprio surto epizoótico de algum tipo. Nesse caso, a forma comum da encefalite japonesa tampouco explicava o surto, pois os porcos geralmente toleram essa infecção sem apresentar sintomas como aqueles. Eles podem ser hospedeiros amplificadores, além de reservatórios de JE, pois o predomínio da infecção neles pode ajudar a aumentar o predomínio do vírus nos mosquitos, os quais podem então picar os seres humanos. As porcas prenhes infectadas com JE também podem abortar ou dar à luz filhotes natimortos; mas o vírus não causa doenças como as que estavam ocorrendo então na Malásia. E havia outros problemas na hipótese da JE. Enquanto a nova doença humana entre os trabalhadores da indústria suína era neurológica, causando encefalite e outros problemas do sistema nervoso, a doença nos porcos era neurológica e também respiratória. Parecia muito contagiosa de porco para porco, evidentemente se transmitindo

pelo ar. Um após outro, primeiro nas grandes criações de porcos da região de Ipoh e depois em Negri Sembilan, os animais começavam a tossir, tremer, grunhir alto, respirar chiando, penosamente, e por fim tombar no chão e, em alguns casos, morrer.

A letalidade nos porcos, no entanto, era muito menor do que a taxa entre os casos humanos. Os sintomas sugeriam, a princípio, algo chamado peste suína clássica, uma infecção viral também conhecida como cólera do porco. Mas esse palpite foi logo descartado. O cólera do porco, que não é zoonótico, não poderia explicar as doenças humanas. Então talvez uma encefalite japonesa de um novo tipo maligno? O surto se espalhava de um criadouro de porcos para outro, formando um coro de tosses dos animais tão alto que as pessoas que ouviam a barulheira se aproximando a esperavam com pavor. Segundo um especialista da Austrália em visita ao local, "ficou conhecida como a tosse de uma milha", pois era possível ouvi-la àquela distância.[131] "As pessoas sabiam que a doença havia chegado à sua área." Ela se transmitia pelo espirro dos porcos; também viajava de caminhão, quando os animais eram transferidos de uma fazenda para outra. E atravessou fronteiras, como no início de 1999, quando porcos da Malásia foram exportados para Cingapura, onde a doença atingiu os trabalhadores dos matadouros. Onze ficaram doentes, mas nas excelentes instalações médicas da cidade-Estado, apenas um morreu.

Mesmo assim, ninguém sabia o que era aquilo. No início, a maioria dos diagnósticos laboratoriais fora realizada pelo Ministério da Saúde ou, no caso das amostras de porcos, pelo instituto nacional de pesquisa veterinária, em Ipoh. Cientistas da Universidade da Malaya, especialmente no departamento de microbiologia médica onde trabalhava Ken Lam, acompanharam a crise de perto, mas sem intervir. Paul Chua era o principal virologista clínico do departamento. Seu trabalho envolvia análises laboratoriais de via úmida, como cultura viral e microscopia. Sazaly AbuBakar era o virologista molecular, ou seja, examinava os

genomas dos vírus, como faz Eddie Holmes: em séries de código genético, ACCAAACAAGGG, letra por letra. Por algum tempo, nem Chua nem AbuBakar puderam fazer muito mais do que ler as notícias dos jornais, conversar com colegas e especular, pois não tinham amostras de sangue, tecidos ou líquido cefalorraquidiano — as evidências básicas para o diagnóstico em laboratório.

Mas, de repente, eles conseguiram. Como o surto continuou em Negri Sembilan, não longe da capital, os pacientes começaram a chegar ao Centro Médico da Universidade da Malaya. Esses pacientes foram tratados; alguns morreram e Paul Chua recebeu amostras de três dos corpos. Uma das vítimas era um criador de porcos de 51 anos de idade, de uma aldeia chamada Sungai Nipah. Havia chegado ao hospital febril e confuso, com o braço esquerdo tremendo. Seis dias depois, estava morto.

Chua e seu técnico de laboratório de confiança isolaram o vírus da amostra de Sungai Nipah, cultivando-o em uma fileira de células de cultura de laboratório, derivadas originalmente do rim de um macaco africano. De imediato, o vírus na cultura começou a causar danos — danos que não pareciam típicos da JE. As células começaram a crescer, amalgamando-se em grandes bolhas membranosas, com vários núcleos. Chua chamou seu colega AbuBakar para olhar.

"Realmente incomum", disse AbuBakar, lembrando a ocasião em que viu aquelas células, quando o visitei em seu gabinete em Kuala Lumpur. Tive contato com ele num congresso em Nipah e ele fora receptivo para uma conversa. Paul Chua, naquela altura, já saíra da universidade e aceitara um emprego no Ministério da Saúde, mas AbuBakar (cujos jovens alunos o chamavam de professor Sazaly) agora era o chefe de cátedra de microbiologia médica. "Todos nós concluímos que estávamos vendo algo fora do normal na cultura celular."

Pela lógica, disse-me o professor Sazaly, o próximo passo era examinar esse vírus com um bom microscópio eletrônico. Embora as culturas celulares revelem a ação coletiva do vírus, visível a olho

nu tal como refletido nas células devastadas, é necessária a microscopia eletrônica para mostrar os vírions isoladamente. "Mas, infelizmente, naquele momento não tínhamos bons microscópios eletrônicos em nenhum lugar do país." O da universidade era velho e produzia imagens turvas. A Malásia é um dos "tigres asiáticos", com muitos cientistas empenhados e bem formados, mas com poucos recursos tecnológicos.

Assim, o chefe do departamento, Ken Lam, entrou em contato com antigos colegas nos Estados Unidos, pedindo-lhes para organizar uma visita de Paul Chua ao país. Chua colocou algumas amostras congeladas em uma mala e tomou um avião para os Estados Unidos. Muitas horas depois, chegou a Fort Collins, no Colorado. Ali, no centro-satélite do CDC (Centro de Controle e Prevenção de Doenças do governo americano), onde fica a Divisão de Doenças Transmitidas por Vetores, Chua e os cientistas do CDC examinaram as amostras de Sungai Nipah através de um moderníssimo microscópio eletrônico. E o que viram não foi o vírus da encefalite japonesa. Parecia mais um enxame de paramixovírus, contendo longos filamentos com uma estrutura que lembrava uma espinha de peixe. Seria o sarampo da Malásia? A mortal caxumba suína? A partir dessa identificação provisória, Chua foi redirecionado para a sede do CDC em Atlanta, onde seus novos interlocutores eram pesquisadores de paramixovírus. Estes submeteram as amostras a vários testes para observar a reação dos anticorpos e constataram uma reação positiva provisória no teste para anticorpos do Hendra. No entanto, ao sequenciar parte do genoma viral, os cientistas descobriram que se tratava de algo totalmente novo, e não o Hendra; era algo semelhante, porém distinto. Paul Chua e os colegas lhe deram o nome de "vírus Nipah", segundo a aldeia Sungai Nipah onde surgira o primeiro caso, o criador de porcos de 51 anos. A doença acabou ficando conhecida como encefalite pelo vírus Nipah.

3

Aqui as histórias convergem. Assim que os microbiologistas da Malásia ficaram sabendo que o surto foi causado por um vírus muito semelhante ao Hendra, Ken Lam telefonou para outro colega, desta vez na Austrália, dizendo: "Veja, nós temos alguma coisa aqui". Foi um eufemismo. O problema é que ele não sabia de onde tinha vindo essa "coisa", nem para onde poderia ir. E queria ajuda de especialistas. Obviamente naquele momento não havia ninguém especializado no vírus Nipah, mas um especialista em Hendra poderia ser a melhor opção. O pedido de Lam foi levado por um intermediário e chegou a Hume Field, o ex-veterinário magricela que havia descoberto o Hendra em morcegos frugívoros. Field não perdeu tempo. Recebeu a ligação numa quinta-feira e na segunda-feira já estava a caminho de Kuala Lumpur.

Ali Field integrou uma equipe internacional, liderada por um pesquisador sênior do CDC, com cientistas vindos de Atlanta e de outros lugares para ajudar os profissionais da Malásia a lidar com a crise. A primeira tarefa era deter o risco imediato para as pessoas. "Naquela época, a taxa de casos humanos estava aumentando", disse-me Field mais tarde, numa de nossas conversas em Brisbane. "Uns cinquenta novos casos por semana. Assim, havia uma enorme pressão social e política para bloquear a fonte da infecção." Para isso, acrescentou, a equipe precisava compreender o vírus e aprender como ele se comportava nos porcos.

Os estudiosos começaram pelo que ele chamou de "criadouros quentes", onde a infecção continuava se propagando pelos porcos ali criados. Podia-se identificar um criadouro quente de ouvido; foi Field, citado acima, que descreveu a "tosse de uma milha". Ele e o restante da equipe queriam porcos doentes para coletar amostras, com a esperança de que o material pudesse revelar um vírus correspondente ao que Paul Chua havia isolado do seu camponês criador de porcos. "E foi o que aconteceu", disse Field. A equipe enviou amostras para o Laboratório de Saúde Animal da Austrália,

em Geelong, onde colegas isolaram um vírus que correspondia ao descoberto por Paul Chua. A prova final dessa correspondência veio da equipe de AbuBakar em Kuala Lumpur. Tudo isso confirmou que os porcos eram o hospedeiro amplificador do mesmo vírus Nipah que estava matando seres humanos. Mas esse resultado ainda não revelava a verdadeira origem do Nipah.

Enquanto isso, o governo da Malásia havia ordenado um abate em massa — isto é, o extermínio de todos os porcos, infectados ou não, em todos os criadouros onde ocorrera o surto. Alguns deles tinham sido abandonados pelos donos, apavorados e perplexos, mesmo antes da descoberta do novo vírus. Em certas áreas, as pessoas chegaram a fugir de casa; Sungai Nipah se tornou uma cidade fantasma. No final do surto, pelo menos 283 pessoas tinham sido infectadas e 109 morreram — uma taxa de mortalidade de quase 40%. Ninguém mais queria comer carne de porco, nem manuseá-la, nem comprá-la. Os porcos foram deixados à míngua em seus cercados. Alguns escaparam e começaram a vagar pelas estradas como cães selvagens, procurando comida. Naquela época, a Malásia tinha 2,35 milhões de porcos, a metade deles em fazendas afetadas pelo vírus Nipah, de modo que o surto poderia se tornar um problema quase medieval, como uma cena da Peste Negra: manadas de porcos infectados invadindo, vorazes, aldeias abandonadas. Uma grande tropa de abatedores, incluindo soldados do Exército, além de policiais e agentes veterinários, transferiu-se para o interior do país, usando macacões, luvas, máscaras e óculos de proteção. Sua tarefa era abater, enterrar ou eliminar, de alguma outra forma, mais de 1 milhão de animais — e fazer isso depressa, sem espalhar o vírus para todos os lados. Apesar de todas as precauções, pelo menos cinco soldados foram infectados. Como observou Hume Field: “Não há maneira fácil de matar 1 milhão de porcos”.

Numa conversa posterior ele se corrigiu: na verdade, foi 1,1 milhão de porcos. A diferença pode parecer apenas um erro de arredondamento, disse ele; mas se você tivesse que matar 100 mil

porcos “extras” e enterrá-los em valas escavadas por tratores, você consideraria essa diferença significativa.

Field e a equipe internacional, correndo à frente dos atiradores que faziam o abate em massa, também visitaram criadouros que estiveram “quentes”, mas não estavam mais — ou seja, onde a infecção havia chegado e depois sumido. O que eles encontraram nesses locais, coletando sangue dos porcos sobreviventes e testando as amostras para anticorpos, foi que o vírus parecia ser extremamente contagioso, pelo menos entre os suínos, mesmo não sendo extremamente virulento. A prevalência de anticorpos nos animais nessas fazendas recuperadas variava entre 80% e 100%. Portanto, os porcos eram amplificadores muito mais hospitaleiros e tolerantes do que os pobres cavalos da Austrália que contraíram Hendra. Se o vírus Nipah não tivesse sido uma zoonose, capaz de saltar para os seres humanos e matá-los, disse Field, poderia ter passado como não mais que um pontinho, uma pequena variação nos índices de produtividade da suinocultura da Malásia em geral. “É um pensamento intrigante”, acrescentou.

Eu não estava muito certo disso, e naquele momento deixei de perguntar o que o intrigava tanto nessa versão do Nipah num universo alternativo. Uma possibilidade é que Field tinha em mente outras zoonoses em potencial, que estão latentes, não reconhecidas e atualmente inofensivas aos seres humanos, hospedadas nos animais domésticos. Quantos desses vírus podem estar se propagando em grandes fazendas de gado em todo o mundo? Quantos vírus de RNA podem estar alcançando altas taxas de evolução nas fazendas de escala industrial? Lembrando que eles se replicam rapidamente, sofrem frequentes mutações, suas populações são grandes e os rebanhos também são vastos. Quais são as chances, em vista desses números, de uma mutação que facilite o spillover? Quantos outros vírus Nipahs estão avançando aos poucos em nossa direção?

Talvez a Próxima Grande Pandemia venha de uma criação de porcos na Malásia, viaje para Cingapura em fêmeas de exportação e, depois, para o mundo (em aviões, como ocorreu com o SARS) nos pulmões de algum turista ou comissário de bordo que almoçou carne de porco *mu shu* em um daqueles cafés chiques e caros ao longo da orla, perto do Raffles Hotel. Por um momento, esqueça as civetas-de-palmeira e pense na criação de animais em escala industrial. É quase impossível rastrear porcos, vacas, galinhas, patos, ovelhas e cabras em busca de um vírus de qualquer espécie até que se tenha identificado esse vírus (ou pelo menos um parente próximo), e nós apenas começamos a fazer isso. O significado mais amplo do Nipah, segundo o "pensamento intrigante" de Hume Field, é que a zoonose pandêmica de amanhã pode ser apenas "um pontinho, uma pequena variação na produtividade" atual da indústria pecuária em algum lugar.

O vírus Nipah também tem outros significados, não tão abrangentes mas também intrigantes. E um deles nos leva de volta à questão dos morcegos.

4

Depois de três semanas na Malásia, Hume Field se afastou da pesquisa sobre os porcos e, ao lado de um veterinário malaio chamado Mohd Yob Johara e alguns outros colegas, começou a procurar a origem do vírus. Afinal, fora por isso que ele tinha sido convidado a entrar na equipe internacional de intervenção — por sua experiência em localizar os reservatórios do Hendra, um vírus intimamente relacionado ao Nipah.

Com base no paralelo de Hendra, o grupo de Field passou a focar principalmente nos morcegos, dos quais a Malásia contém grande diversidade, incluindo treze espécies de morcegos frugívoros e cerca de sessenta espécies de pequenos morcegos insetívoros. Dois dos morcegos nativos são raposas-voadoras, animais de grande porte e asas de grande envergadura, pertencentes ao gênero

Pteropus — o mesmo dos morcegos reservatórios de Hendra na Austrália. Os morcegos pequenos foram capturados com redes suspensas entre as árvores, montadas perto dos seus locais de alimentação e repouso. Para as raposas-voadoras, a equipe usou um método mais oportunista. Como a caça aos morcegos é legal na maior parte da Malásia, Field e Johara acompanharam os caçadores esportivos em suas incursões na floresta e, com o consentimento deles, coletaram amostras dos animais abatidos. Como alguns homens estavam caçando porcos selvagens, os pesquisadores também coletaram amostras das carcaças para testar se o vírus havia passado dos porcos domésticos para os selvagens. Na mesma época, outro grupo da equipe internacional colheu amostras de cães domésticos, ratos, musaranhos, galinhas, patos e pombos. Ambos os grupos queriam respostas para a mesma pergunta urgente: além das criações de porcos, onde mais se escondia esse vírus?

Os testes dos porcos selvagens, dos ratos, dos musaranhos e dos pássaros deram negativo — sem sinais do vírus Nipah nem dos anticorpos contra ele. Os resultados de alguns cães deram positivo quanto a anticorpos, provavelmente porque estavam convivendo com porcos doentes ou comendo cadáveres. Os cães não pareciam espalhar muito o vírus, nem de um cão para outro, nem para os seres humanos (embora haja algumas evidências sugerindo que a transmissão entre cães e humanos *de fato* ocorrera ocasionalmente). A maioria dos morcegos apresentou resultado negativo, exceto algumas espécies, duas das quais se destacaram, mostrando uma prevalência significativa de anticorpos para Nipah em suas populações. Essas duas eram a pequena-raposa-voadora (*Pteropus hypomelanus*) e a grande-raposa-voadora (*Pteropus vampyrus*). Isso não foi surpresa, dadas as outras semelhanças entre o Nipah e o Hendra; mas não constituía a prova final de que os morcegos fossem reservatórios. Os anticorpos apenas sugeriam que houvera exposição, o que poderia significar uma coisa ou outra, e as amostras colhidas por Field e Johara não produziram nenhum vírus vivo.

Essa tarefa continuou a cargo de Paul Chua, de volta à Malásia após sua missão em Fort Collins e Atlanta. Mais tarde, em 1999, após o furor, depois que 1,1 milhão de porcos foram abatidos e o surto entre os humanos foi controlado, Chua e sua equipe visitaram uma das colônias de raposas-voadoras para tentar uma nova técnica. Em vez de atirar nos morcegos e dissecar os tecidos, eles colocaram grandes folhas de plástico debaixo dos locais onde os animais se abrigam e coletaram algumas preciosas gotas de urina de morcego. Também coletaram amostras debaixo dos locais onde os morcegos se alimentavam, sob a forma de frutas mastigadas. Algumas frutas eram mangas, mas também havia uma iguaria local, o jambo. O jambo é uma frutinha modesta, em forma de sino, geralmente rosada ou vermelha, doce e suculenta, boa para saciar a sede das crianças. Ao fazerem cuidadosamente a cultura dessas amostras, o grupo de Chua obteve três sistemas isolados do vírus Nipah, sendo dois da urina e um de um pedacinho de jambo. O vírus em muito se parecia com cepas encontradas em humanos doentes de Nipah. Isso provou que os morcegos da espécie raposa-voadora são reservatórios do vírus Nipah, capazes de transmiti-lo aos porcos, que, por sua vez, o transmitem às pessoas.

Mas não era só isso. O trabalho de Chua estabeleceu um cenário plausível para o spillover. Como o vírus passou dos morcegos para os porcos? Bastaria apenas uma mangueira ou um jambeiro, carregado de frutas maduras, pendendo sobre um chiqueiro de porcos. Um morcego infectado chupa um jambo e descarta a polpa (como costumam fazer os morcegos), que está contaminada com vírus; a polpa cai entre os porcos; um porco a devora e pega uma boa dose de vírus; o vírus se replica nesse porco e passa para outros; logo todos os porcos estão infectados e seus cuidadores humanos começam a adoecer. Não era um cenário improvável. Em meio à agricultura diversificada da Malásia na época, vender frutas podia complementar a receita obtida com a criação de animais; decerto havia um bom número de chiqueiros com mangueiras, jambeiros e outras árvores frutíferas nas proximidades. O vírus Nipah podia

estar caindo em pequenas porções adocicadas. Que porco seria capaz de resistir?

5

A Malásia agiu com firmeza, reforçando os regulamentos da agricultura, fechando algumas criações de porcos, retirando os chiqueiros de perto das árvores frutíferas e lançando uma campanha educativa para alertar o público. Cuidado com o Nipah! Cuidado com os porcos asmáticos! Mesmo assim, eliminar por completo a ameaça desse vírus não era tão simples. Dois anos depois, o vírus ressurgiu no Bangladesh, vizinho da Malásia, um país muçulmano onde há pouquíssimos porcos.

O Bangladesh é um país em risco especial de surtos de doenças infecciosas por várias razões, sobretudo a densidade da população. Em seus 147 mil quilômetros quadrados de território vivem quase 150 milhões de pessoas; assim, é o país mais densamente povoado do mundo (afora pequenas cidades-Estado como Cingapura e Malta). Sua altitude geralmente baixa (apenas dez metros acima do nível do mar na maioria das áreas) e seus ciclos regulares de inundação (devido às fortes chuvas sazonais e aos rios de planície) exacerbam o problema das doenças transmitidas pela água, como cólera e diarreia bacteriana, que matam dezenas de milhares de pessoas (sobretudo crianças) todo ano. Embora o número de infecções pelo Nipah seja bem menor e o mecanismo muito diferente, o surgimento desse vírus no Bangladesh e o fato de que (como veremos) ele pode ser transmitido de uma pessoa para outra fizeram com que os pesquisadores e as autoridades de saúde levassem a situação muito a sério. Qualquer doença infecciosa que chegue a ter uma transmissão aérea altamente eficiente pode se espalhar pela área metropolitana de Daca (com seus 17 milhões de habitantes), assim como pelas outras grandes cidades e pelos vilarejos contíguos, superpovoados, com um resultado devastador. E uma epidemia tão vasta no Bangladesh, além de matar a

população local, também daria ao vírus diversas oportunidades de se adaptar ainda melhor aos hospedeiros humanos.

O primeiro surto de Nipah no Bangladesh, durante abril e maio de 2001, ocorreu em um lugar chamado Chandpur, uma aldeia de seiscentas pessoas nas planícies do sul do país. Treze adoeceram, nove delas morreram, as amostras de sangue confirmaram a presença de Nipah e então parecia que o problema tinha desaparecido. O Bangladesh tem um altíssimo índice de mortalidade, seja por uma causa ou por outra, e esse pequeno surto não provocou pânico nem uma investigação rigorosa. De onde veio o vírus? Não se sabe. Se os morcegos foram novamente o reservatório, o que causou o spillover? Não se sabe. Havia um hospedeiro amplificador? Não se sabe. De toda forma, os porcos não estavam envolvidos na situação.

Vários anos depois, quando analisados em retrospecto por uma equipe de epidemiologistas, os casos de Chandpur pareciam compartilhar apenas dois fatores de risco relevantes. Algumas vítimas moravam com outras vítimas ou cuidavam delas, sugerindo a possibilidade de transmissão de pessoa para pessoa, o que era novidade. E várias tiveram contato com uma determinada vaca doente. Uma vaca? O relatório publicado pelos epidemiologistas, meticuloso, exato, procurando pistas, mencionou esse animal várias vezes. Se o vírus se reproduz nos porcos da Malásia, por que não em uma vaca do Bangladesh? Talvez. O papel da vaca permanece indeterminado.

Em janeiro de 2003 começou outro surto, no distrito de Naogaon, a cerca de 160 quilômetros ao norte de Chandpur. Novamente doenças febris, confusão, encefalite, hospitalizações, alta taxa de mortalidade e nenhuma explicação convincente para a chegada do vírus. Um fato sugestivo foi que uma vara de porcos havia passado pela área, provavelmente conduzida por criadores nômades, e alguns pacientes com encefalite de Nipah tinham sido expostos a eles. A-há, achamos? Os relatórios não sugeriam que os porcos estivessem espirrando, respirando com dificuldade,

tropeçando e morrendo como na Malásia, mas mesmo assim eles podiam ter sido infectados e se tornado contagiosos. Os cientistas de saúde pública do Bangladesh ainda estavam intrigados com o primeiro e o segundo surtos quando o terceiro começou, em janeiro de 2004. Este atingiu algumas aldeias no distrito de Rajbari, a oeste do rio Padma (uma ramificação do Ganges), em frente a Daca. Mais uma vez, o número de casos foi pequeno, só doze pessoas afetadas; mas dez delas morreram. Outro padrão nos dados parecia curioso: a maioria das vítimas eram crianças — meninos com menos de quinze anos.

Chegou outro time de epidemiologistas, incluindo Joel M. Montgomery, um americano com bolsa de pós-graduação no CDC. Vieram com pranchetas, questionários e instrumentos para coleta de sangue, como costumam fazer os epidemiologistas, na esperança de entender o que estava acontecendo. Foi feito um estudo de caso-controle, ou seja, tentaram identificar a fonte do surto, assim como sua disseminação, identificando diferenças comportamentais entre as pessoas que adoeceram e as que não adoeceram. Quais foram as atividades arriscadas que faziam alguém ser candidato à infecção?

Obviamente, os meninos do Bangladesh, como os de qualquer lugar, empreendem muitas atividades arriscadas, que podem resultar em crânio rachado, braço quebrado, afogamento, picada de cobra, cadeia ou atropelamento por trem. Mas quais comportamentos de risco poderiam lhes transmitir o Nipah? Montgomery e seus colegas examinaram algumas possibilidades: pescar, caçar, tocar em animais mortos, jogar críquete, jogar futebol, brincar de esconde-esconde, colher frutas do chão e comê-las. Nessa lista, conforme os dados iam se acumulando, "tocar em animais mortos"[132] parecia ser um fator importante: uma semana antes, várias crianças doentes haviam ajudado a enterrar algumas galinhas e patos mortos. Evidentemente, as crianças imitaram os rituais fúnebres com as aves mortas. Por outro lado, várias crianças não infectadas da aldeia também haviam tocado nos animais mortos. Os patos e galinhas revelaram ser uma pista falsa. Está

vendo como é complicado fazer epidemiologia numa aldeia do Bangladesh? Nenhum desses inocentes passatempos de infância que mencionei, do enterro dos patos até o críquete, estava mais relacionado aos meninos infectados (seja recuperados ou mortos) do que aos seus colegas saudáveis. Mas um dos passatempos mostrou uma elevada associação: subir em árvores.

Subir em árvores? Isso era intrigante. Embora o grupo de Montgomery tenha documentado uma forte correlação, seus resultados não explicavam *por que* subir em árvores poderia expor os jovens bangladeshianos à infecção por Nipah. Mas fizeram uma tentativa de dedução: ao subir, os meninos ficavam mais perto dos morcegos.

Três meses depois, em abril de 2004, as autoridades sanitárias do Bangladesh tomaram conhecimento de mais um surto. O local era o distrito de Faridpur, ao lado de Rajbari, na margem direita do rio Padma. Faridpur e Rajbari, aonde só se chega por balsas de baixa velocidade, são lugares onde o clamor urbano da grande área metropolitana de Daca, que se eleva em concreto e vergalhões de aço, dá lugar às planícies sedimentares do delta do sul do Bangladesh. Há arrozais alinhados ao longo da estrada. Palmeiras e bananeiras crescem como ervas daninhas num terreno baldio. Entre 36 pacientes em Faridpur, 27 morreram. E o padrão de conexões sociais entre os casos indicava outra preocupação, que também havia surgido em relação ao surto de Chandpur: parecia que algumas pessoas haviam contraído a infecção de outras. Uma equipe de pesquisadores observou que essa transmissão de pessoa para pessoa "aumenta o risco de uma disseminação mais ampla desse patógeno altamente letal. Em um país pobre e densamente povoado como o Bangladesh, um vírus letal pode se espalhar rapidamente, antes que sejam implementadas intervenções efetivas".[133] Com essa linguagem cuidadosa eles queriam dizer: isso pode se espalhar como fogo em capim seco.

Houve ainda outro surto no Bangladesh, o quinto em quatro anos, desta vez no distrito de Tangail, a cerca de cem quilômetros a

noroeste de Daca. Doze casos, onze mortes, todos em janeiro de 2005. Agora começava a parecer que o Bangladesh era o único país a ser atormentado persistentemente por essa doença fatal, que aparecia nos primeiros meses de cada ano. A Malásia não teve mais surtos. A Índia, logo ao norte da fronteira noroeste do Bangladesh, tivera um só. Em outras partes do mundo, o Nipah era desconhecido. Novamente, uma equipe partiu de Daca e fez um estudo de caso-controle, procurando a causa do spillover. O líder da equipe era Stephen Luby, médico e epidemiologista americano do CDC, destacado para Daca como diretor do programa no Centro Internacional de Pesquisa em Doenças Diarreicas, Bangladesh (que recebeu a cansativa sigla em inglês ICDDR, B, mas é mais conhecido como Hospital do Cólera), onde trabalhou em estreita colaboração com Mahmudur Rahman, seu colega do Ministério da Saúde do Bangladesh.

O grupo de Luby, tal como fez antes o de Montgomery, interrogou as pessoas sobre atividades potencialmente arriscadas — atividades de pacientes que adoeceram e morreram, ou adoeceram e se recuperaram, que não tinham sido feitas por vizinhos que permaneceram saudáveis. Em relação aos mortos, obtiveram respostas de parentes ou amigos sobreviventes. A pessoa tinha subido numa árvore? Alguns tinham, mas a maioria não, tanto entre os doentes quanto entre os controles saudáveis. A pessoa havia tocado em um porco? Não, ninguém em Tangail costumava tocar em porcos. Tocou em um morcego frugívoro? Não, ninguém. Tocou em um pato? Sim, mas e daí? Muitas pessoas faziam isso. Tocou em uma galinha doente? Comeu uma goiaba? Comeu uma banana? Comeu um animal que estava doente no momento do abate? Comeu uma carambola? Tocou em alguém que estava com febre, confuso e que depois veio a falecer?

Essas perguntas são como traços de uma caneta em um esboço da vida de aldeia no Bangladesh. Mas nenhuma dessas perguntas — nem mesmo a de subir em árvores, desta vez — gerou qualquer diferença estatisticamente significativa entre os que adoeceram e os

que não adoeceram. Com uma única exceção: você bebeu seiva de tamareira recentemente?

Hmmm… é… bebi sim. A seiva de tamareira é uma iguaria sazonal nas aldeias do oeste do Bangladesh. Ela flui pelas veias de uma certa palmeira, a tamareira-de-açúcar (*Phoenix sylvestris*), e quando se faz um sulco no tronco, a seiva drena para um pote de barro cuidadosamente posicionado. Tal como a seiva do bordo, a seiva é açucarada — ainda mais que a do bordo, evidentemente, porque para obter o açúcar não são necessárias horas de fervura. Assim, há pessoas que se dispõem a pagar bons *takas* do escasso dinheiro que têm pela seiva de tamareira fresca, in natura. Os que a extraem das palmeiras a vendem de porta em porta nas aldeias próximas, ou na beira da estrada, como um garoto com uma banquinha de limonada. Os clientes em geral trazem seu próprio copo ou jarra, e bebem no local ou levam para casa para compartilhar com a família. A seiva de melhor qualidade é vermelha, doce e transparente. A fermentação natural começa rapidamente, e o preço cai depois das dez da manhã, quando a seiva não está mais tão fresca. As impurezas também diminuem o valor. E as impurezas, como veremos, também geram outro resultado.

A investigação em Tangail descobriu que essa era a única diferença entre os que tinham adoecido e os que estavam bem: entre os infectados, a maioria havia bebido seiva de tamareira, ao contrário dos seus vizinhos saudáveis. Isso indicava uma história mais complicada.

6

Fui então procurar Steve Luby no ICDDR, B. É um homem alto e magro, de óculos, cabelo castanho curto, sério mas não pomposo, que se formou em filosofia mas se voltou para a medicina e a epidemiologia e depois se concentrou em doenças infecciosas em países de baixa renda. Vive no Bangladesh desde 2004 e conhece

bem o lugar. Fica sabendo de um número constante de mortes evitáveis e se esforça para impedir o maior número possível delas. Grande parte de seu trabalho envolve doenças comuns e bem conhecidas, como pneumonia, tuberculose e diarreia, que causam mortalidade muito maior do que o Nipah. A pneumonia bacteriana, por exemplo, é responsável por cerca de 90 mil mortes anualmente apenas entre as crianças do Bangladesh com menos de cinco anos. A diarreia bacteriana mata cerca de 20 mil recém-nascidos a cada ano. Em vista desses números, perguntei a Luby, por que desviar a atenção para o Nipah?

Por prudência, ele disse. É um caso clássico de "diabo conhecido versus diabo desconhecido" — não se pode ignorar nenhum dos dois. O Nipah é importante por causa do que *poderia* acontecer e porque sabemos muito pouco sobre *como* isso poderia acontecer. "É um patógeno horrível", disse ele, lembrando que a letalidade entre os casos de Nipah no Bangladesh é de mais de 70%. "Dos que sobrevivem, um terço apresenta déficit neurológico acentuado. É uma doença cruel." E cerca de metade de todos os casos conhecidos no Bangladesh, acrescentou, a adquiriu por transmissão de pessoa para pessoa, um dado preocupante que não havia aparecido durante o surto de Nipah na Malásia.

Por que o contágio de pessoa para pessoa foi um fator importante em alguns dos surtos mas não em outros? Quão estável é o vírus? Qual a chance de que ele evolua para uma forma ainda mais facilmente transmissível? O Bangladesh, como já mencionei, tem uma altíssima densidade populacional, com cerca de mil pessoas por quilômetro quadrado, e continua aumentando. Essa população densa, dispersa de maneira bastante uniforme em uma área rural, com baixos níveis de renda e de assistência médica, exercendo pressão incansável sobre os últimos remanescentes da floresta natural e da fauna silvestre, coloca o país em um risco elevado de epidemia, seja por parte de patógenos já bem conhecidos ou de novos, estranhos e desconhecidos. Assim, é claro que o Nipah é

uma parte importante do nosso trabalho, disse Luby, embora os números (até agora) sejam modestos.

E há outro motivo, acrescentou. Ninguém no mundo sabe muito sobre esse vírus. “Se não o estudarmos no Bangladesh, ele não será estudado.” A Malásia viu apenas um surto. A Índia, um surto em 2001 e outro recentemente. E destacou que o Bangladesh teve, desde 2009, oito surtos em oito anos (e ocorreram outros desde essa nossa conversa). O trabalho de laboratório pode ser feito em qualquer lugar, porém não vai resolver os mistérios de como o Nipah se comporta na natureza. E acrescentou: “Se realmente quisermos compreender como ele se transmite para as pessoas a partir do seu reservatório nos animais selvagens, o que acontece em termos de transmissão de doenças humanas, o lugar certo para fazê-lo é aqui”.

Para entender como o vírus se transmite do seu reservatório em animais selvagens para as pessoas, é necessário um ponto de referência básico: a identidade do reservatório. Pela lógica, os morcegos eram os principais suspeitos, claro — especialmente as raposas-voadoras, com base no que foi aprendido na Malásia e nas descobertas paralelas sobre o vírus Hendra na Austrália. A única raposa-voadora nativa do Bangladesh é um trambolho chamado raposa-voadora-indiana (*Pteropus giganteus*). Luby e sua equipe sabiam, com base em trabalhos anteriores, que os testes dos membros dessa espécie também haviam dado positivo para anticorpos contra o Nipah. Mas como o vírus teria passado dos morcegos para as pessoas, senão através dos porcos? Bem, acontece que as raposas-voadoras-indianas gostam de seiva de tamareira. Os proprietários das tamareiras queixavam-se de ouvir o barulho dos morcegos nas árvores à noite. A equipe de Luby relatou, após o trabalho em Tangail: “Os proprietários viam os morcegos como um incômodo, pois eles costumam beber a seiva da palma diretamente da incisão na árvore, ou do pote de barro. É comum encontrar excremento de morcego ao redor do pote ou boiando na seiva. Às vezes também se encontram morcegos mortos boiando lá

dentro”.[134] Mas isso não basta para frear a demanda pela seiva in natura.

Em uma longa lista de possíveis fatores de risco que a equipe de Luby levou para Tangail, o consumo da seiva era apenas mais uma hipótese, figurando nos protocolos das entrevistas quase como um palpite. Segundo Luby me disse, os primeiros pesquisadores a entrar em cena foram antropólogos sociais; eram muito simpáticos com a população local, muito discretos, fazendo perguntas que permitiam respostas discursivas, não tão formais e quantitativas quanto as perguntas dos epidemiologistas. “E os antropólogos disseram: ‘Todos os infectados tinham bebido seiva de tamareira’.” A seguir vieram os epidemiologistas, confirmando essa hipótese com dados concretos. “O surto de Tangail foi o momento do insight para nós”, disse. Em retrospecto, o insight parece óbvio, como costuma acontecer: sim, beber seiva de tamareira in natura é uma *excelente* maneira de se infectar com o Nipah.

Ele explicou o contexto. Aquela região oeste do Bangladesh, onde ocorrera a maioria dos surtos, poderia ser chamada de “Cinturão do Nipah” — possivelmente por ser o Cinturão das Tamareiras. Os morcegos se espalham por uma vasta área, mas é no oeste do país que essas palmeiras crescem bem e são muito valorizadas por sua seiva. A colheita começa em meados de dezembro, na primeira noite fria do que se poderia chamar de inverno no Bangladesh. As pessoas que extraem a seiva são conhecidas como *gachis*, “pessoas das árvores”, termo oriundo da palavra *gach*, “árvore” no idioma bangla. As palmeiras são propriedade de outras pessoas, que normalmente recebem a metade do produto. Os gachis são pobres; agem como autônomos e geralmente são trabalhadores rurais que fazem isso como um “bico” sazonal. Para coletar a seiva, um gachi sobe numa palmeira, corta fora um grande pedaço da casca perto do topo, formando uma parte nua do tronco em forma de V (de onde a seiva escorre), coloca um pedaço oco de bambu na base do V para servir de “torneira” e pendura seu potinho de barro embaixo do bambu. A

seiva flui durante a noite e o pote vai se enchendo. Pouco antes do amanhecer, o gachi sobe novamente na árvore e desce com um pote de seiva fresca. Talvez consiga dois litros por árvore. Um tesouro! Esses dois litros valem cerca de vinte takas (24 centavos de dólar) se conseguir vendê-los antes das dez horas da manhã. Ele despeja o conteúdo do pote num recipiente de alumínio maior, misturando a seiva com fezes de morcego (se houver) e com urina de morcego (se houver), assim como o vírus (se houver) de uma árvore com a seiva (e as impurezas) de outras árvores. E em seguida sai para vender seu produto. Alguns gachis não se importam muito com o risco de contaminação. Um deles disse a um colega de Luby: "Não vejo nenhum problema se os pássaros bebem seiva das minhas árvores, porque eles bebem só uma pequena quantidade de seiva. Eu vou ganhar a graça de Deus dando aos morcegos e outros animais a oportunidade de bebê-la". Ele recebe a graça de Deus e o freguês recebe o Nipah. Outros gachis se importam, porque a seiva avermelhada e transparente consegue um preço melhor do que a seiva espumosa, grudenta, cheia de abelhas afogadas, penas de pássaros e excrementos de morcego.

Toda a investigação, para Steve Luby, conduz a duas direções muito diferentes — uma prática e imediata, a outra científica, mais de longo alcance. Do lado prático, ele e sua equipe têm pesquisado métodos baratos para ajudar os gachis a afastar os morcegos dos potes de barro. Pode-se colocar uma tela simples feita de tiras de bambu trançadas, que custam cerca de dez centavos, ao redor da incisão e do pote de barro, barrando os morcegos. É uma solução simples e provavelmente mais humana do que impor uma lei contra a coleta da seiva. Pelo lado científico, disse Luby, há perguntas críticas ainda não respondidas sobre o vírus Nipah. Como ele se mantém na população de morcegos? Por que ele faz o spillover e quando isso acontece? Esse vírus é sempre capaz de se transmitir de humano para humano, ou apenas em circunstâncias especiais? Surgiu recentemente, é um novo patógeno, ou é algo que vem matando bangladeshianos, despercebido, há milênios?

Essas perguntas nos levam a outra. De que modo as mudanças na paisagem do Bangladesh e a densidade populacional do país afetaram os morcegos frugívoros, o vírus que eles transportam e a probabilidade de spillover? Em outras palavras: o que há de novo na ecologia do Nipah? Para obter uma resposta mais eloquente, disse Luby, eu podia conversar com Jon Epstein.

7

A eloquência é uma coisa boa, mas o trabalho de campo é melhor ainda. Saí de Daca com Jon Epstein na manhã seguinte e seguimos para o oeste, em direção ao ponto de travessia do rio que nos levaria às planícies do sudoeste do Bangladesh.

Epstein é um ecologista especializado em doenças veterinárias, que reside em Nova York. Naquela época estava contratado pela organização Wildlife Trust, especificamente pelo seu Consórcio para a Medicina da Conservação (a mesma organização em que trabalha Aleksei Chmura, e que depois ganhou o nome de EcoHealth Alliance). Além do doutorado em medicina veterinária, Epstein tem mestrado em saúde pública e muita experiência em lidar com os grandes morcegos asiáticos. Já trabalhou com Paul Chua na Malásia, capturando raposas-voadoras em meio aos manguezais costeiros, às vezes com a água do mar chegando até o peito. Foi ele quem liderou a equipe que encontrou evidências de Nipah entre as raposas-voadoras na Índia, após o primeiro surto no país, e fez parte da equipe multinacional que identificou os morcegos como o reservatório do vírus da SARS na China. É um sujeito grandão e robusto, com cabelo à escovinha e óculos com lentes em losango, parecendo um ex-jogador de futebol americano nos tempos de universidade que tinha chegado aos quarenta e se tornado um cara sério. Não era a primeira vez que estava no Bangladesh coletando dados para compreender quando, onde e como a raposa-voadora-indiana transporta e expele o vírus Nipah.

Havia trazido consigo Jim Desmond, outro veterinário americano, recém-contratado pela organização, que Epstein planejava treinar na intrincada tarefa de procurar o vírus Nipah em morcegos do tamanho de corvos. O quarto membro da nossa equipe era Arif Islam, também veterinário, um dos poucos no Bangladesh que trabalha com animais silvestres e zoonoses, e o único membro do nosso grupo a falar bangla fluentemente. Arif era uma presença essencial porque sabia tirar sangue da artéria braquial de um morcego, negociar com as autoridades locais e pedir peixe com curry para nós em algum restaurante das imediações.

Eram quase nove horas da manhã quando conseguimos finalmente nos livrar do tráfego de Daca, onde os ônibus andam esbarrando um nos outros como elefantes caminhando ao lado dos seus colegas e os mototáxis verdes vão se enfiando pelas brechas, sempre na iminência de ser esmagados. Por fim a estrada ficou mais vazia. Rodamos para o oeste em direção ao rio, aliviados por estarmos longe do trânsito. Atrás de nós, o sol brilhava fraco através da poluição da cidade, uma esfera cor de laranja como uma gema de ovo ensanguentada.

Fizemos a travessia da balsa para o distrito de Faridpur — na estação seca, o rio Padma estava baixo — e seguimos por uma estradinha de pista dupla entre os arrozais. Paramos na cidade de Faridpur para pegar mais gente — dois habilidosos assistentes de campo chamados Pitu e Gofur. Ambos baixinhos, pequenos e ágeis como jóqueis, especialistas em subir em árvores e apanhar morcegos, eles já trabalhavam com Epstein ocasionalmente havia vários anos. A experiência na captura de morcegos vinha de sua carreira anterior na caça ilegal, mas agora os dois estavam do lado da lei. Com eles a bordo, viramos para o sul e seguimos viagem, saboreando laranjas e biscoitos picantes. Passamos por cidadezinhas atravancadas de riquixás, ônibus e motocicletas; ali no sudoeste do país, notei que havia poucos carros particulares. Uma comunidade se especializava em extrair, ensacar e transportar areia, um recurso disponível em abundância. Estava na hora de transplantar as

mudinhas da nova safra de arroz, e vimos homens e mulheres curvados, arrancando os brotos verde-escuros dos viveiros ao longo do leito do rio, amarrando-os em feixes e depois os levando e replantando cuidadosamente em arrozais inundados. Em pequenos trechos de solo mais seco, plantavam outras culturas — milho, feijão, grãos — e aqui e ali algumas bananeiras ou coqueiros. Mas o solo seco ia rareando à medida que avançávamos para o sul. Mais à frente fomos dar no pântano de Sundarbans, onde o delta do Ganges se dissolve em ilhas de manguezais, em canais que se entrelaçam, em tigres e crocodilos, mas não íamos chegar tão longe. O terreno já tinha se tornado tão plano e baixo, e o lençol freático, tão alto, que víamos valas de água estagnada cercando todas as aldeias e cidades por onde passávamos.

Por ali começamos a ver mais tamareiras, com seus troncos lisos marcados com estrias espiraladas, mostrando onde os gachis os haviam escavado nos últimos anos. Estávamos em meados de janeiro, época da colheita de seiva, o momento perfeito para provar um copo. Mas não quisemos. Aprendi com Arif que os bangladeshianos chamam aquilo de *kajul*. Acreditam ser uma bebida salutar, que mata os parasitas no intestino. Mas é preciso bebê-la fresca, disse Arif. Ferver a seiva estraga não só o sabor como o efeito medicinal. Ele já tinha bebido quando menino, sem dúvida, claro — mas nunca mais, de jeito nenhum, desde que começou a trabalhar com o Nipah.

À tarde chegamos a uma cidade chamada Khulna, encontramos quartos em um hotel decente e, no dia seguinte, saímos em busca de locais onde os morcegos gostam de se abrigar, pendurados de cabeça para baixo, pois Arif já havia localizado vários numa viagem anterior. A oeste da cidade, o terreno parecia ainda mais baixo, com água em abundância — em arrozais, em valas, lagoas naturais e lagoas de criação de camarão. Os habitantes da aldeia e seus animais de criação viviam em trechos de terra aonde se chega por trilhas aterradas no meio da água, e a própria estrada corria paralela a um aterro, constituído provavelmente de material vindo de poços

de escavação, agora transformados em grandes poças d'água esverdeadas e lamacentas ao longo da estrada. Se alguém quisesse pisar num terreno mais alto, teria que construir uma plataforma. Havia muitas árvores, mas nada que se pudesse chamar de floresta, apenas algumas dispersas aqui e ali — coqueiros, bananeiras, mamoeiros, tamarindeiros, algumas árvores de madeira de lei — e muitas tamareiras, numa das quais vi um gachi trepar. Estava descalço, subindo com o auxílio das mãos, dos pés e de uma corda, como um funcionário fazendo manutenção de linha telefônica no alto do poste. Usava um *lungui* (sarongue com um nó na cintura), um turbante e, por cima do ombro, uma aljava trançada, com duas facas longas e curvas. Ali perto um menino andava pela beira da estrada, levando quatro potes de barro vermelho para serem colocados nas palmeiras e receber a seiva daquela noite.

Os morcegos também deviam estar prontos. Por enquanto estavam dormindo. A raposa-voadora, ao contrário dos morcegos insetívoros e de alguns frugívoros, não se abriga em cavernas, minas ou construções antigas. Ela prefere os galhos de árvores, onde se pendura de cabeça para baixo, envolta em suas asas, como se fosse a mais estranha das frutas tropicais. Visitamos quatro ou cinco desses locais. Víamos lá no alto, na copa das árvores, pencas de morcegos adormecidos; conversamos com os moradores locais e inspecionamos a terra debaixo de cada árvore que lhes servia de abrigo; mas nenhum deles satisfazia aos exigentes padrões de Epstein. Ou eram muito poucos morcegos (cem aqui, cem acolá), ou a disposição das árvores ou a falta de árvores próximas não permitia erguer uma rede de captura, ou as condições do chão embaixo estavam erradas. Em uma aldeia, várias centenas de morcegos estavam pendurados em algumas árvores leguminosas — um aglomerado tentador —, porém pendiam bem acima de uma grande poça esverdeada que parecia servir como tanque de drenagem e depósito de lixo da aldeia. Ao abaixarmos a rede após a captura, disse Epstein, os morcegos emaranhados iriam cair naquela água, e portanto ele teria que entrar ali e desembaraçá-los

antes que se afogassem. “Nem pensar”, murmurou ele. “Prefiro me arriscar com o Nipah do que nessa imundície.”

Assim, voltamos a um local que havíamos visto ao longo da estrada em Khulna: um depósito abandonado dentro de um conjunto murado de alguns acres, de propriedade do governo, outrora usado como depósito de materiais para construção de estradas. Ali, em um pátio gramado entre galpões e armazéns, erguia-se um punhado de grandes árvores *karoi*, nas quais se balançavam uns 4 ou 5 mil morcegos. Era um local excelente como abrigo para a colônia, evidentemente, pois as árvores eram muito grandes, o recinto cercado por muros os protegia do tumulto da vila e dos meninos com estilingues, e todas as noites podiam se soltar dos galhos, voar majestosamente em círculos sobre o rio Rupsha (outro ramo do delta do Ganges) e bater asas rumo a uma refeição noturna entre as aldeias ao redor de Khulna. O.k., decidiu Epstein, vai ser aqui.

Dentro de um dia, depois de reuniões com autoridades locais, ele e Arif obtiveram permissão para irmos espionar esse antigo depósito no meio da noite. *É por isso* que eu gosto de trabalhar no Bangladesh, disse Epstein. Pedido simples, pessoas razoáveis, ação imediata. Tente isso em outros países da Ásia e você vai ver a diferença.

Mas antes de começar a capturar os morcegos, tivemos que nos preparar um pouco durante o dia. Subimos por uma longa escada de bambu, bastante precária, até o telhado plano de um armazém abandonado, bem ao lado das árvores *karoi*; a partir desse telhado, Gofur e Pitu continuaram subindo. Treparam até o alto de uma das árvores, ágeis como marinheiros subindo pelas cordas até o cesto da gávea, e ali amarraram um mastro de bambu, de modo a fixá-lo

verticalmente acima de um galho bem alto. No topo desse mastro havia uma polia simples de fabricação caseira. Fizeram o mesmo em outra árvore, do lado oposto do armazém; e quando terminaram de escalar e instalar o cordame, podiam levantar e abaixar uma enorme rede de captura presa entre as duas árvores.

A invasão perturbou os morcegos, é claro. Centenas deles se agitaram, acordaram e levantaram voo; voavam em círculos sobre o rio, depois voltavam e saíam novamente, como destroços à deriva num grande redemoinho no ar. Vistos contra o céu, à luz do dia, pareciam ser do tamanho de gansos, subindo com facilidade nas correntes térmicas ou batendo as asas vagarosamente. Quando se aproximavam de nós, voando baixo, suas feições eram visíveis — o pelo castanho-avermelhado do corpo, as grandes asas escuras quase translúcidas, o focinho pontudo. Embora não gostassem de ser acordados, não havia sinal de pânico. Eram magníficos. Eu já tinha visto morcegos na Ásia, mas nunca tantos em movimento e tão de perto. Eu devia estar olhando boquiaberto como um pateta, porque Epstein me aconselhou, gentilmente: "Fique de boca fechada quando olhar para cima" — e me lembrou que eles soltam o vírus Nipah na urina.

No hotel, acertamos os despertadores para meia-noite e meia e então nos levantamos para começar a trabalhar de verdade. Enquanto caminhávamos para o depósito de materiais, atravessando a aldeia adormecida, Epstein nos deu as instruções de segurança. Óculos e luvas de couro, usadas por soldadores, para os que iam lidar com os morcegos. Luvas cirúrgicas por baixo. Não tirar o chapéu, não arregaçar as mangas compridas. Ao segurar um morcego grande, é preciso agarrá-lo firmemente por trás da cabeça, prendendo a mandíbula com os dedos e o polegar para ele não te morder. Evite levar uma mordida. Evite levar um arranhão. Se um morcego agarrar seu braço, levante a mão bem alto, acima da cabeça; o instinto do animal é subir, e você não vai querer que ele escale pelo seu rosto. Pitu e Gofur irão desembaraçar os morcegos capturados da rede e os entregarão para vocês. Segure a cabeça

com uma mão, com a outra pegue as patas traseiras e dianteiras, prendendo cada um dos pequenos porém fortes tornozelos e pulsos nos espaços entre seus dedos — um, dois, três, quatro — e o polegar. Quatro espaços para prender entre os dedos, a conta certa. Confie em Pitu e Gofur, eles vão ajudar. É assim que se segura uma raposa-voadora para ninguém se machucar. Enfie cada morcego num saco, uma espécie de fronha que Arif estará segurando, já aberta; depois feche o saco com um nó, pendure-o em um galho e volte para pegar outro morcego. Se você for arranhado ou mordido, trataremos isso como uma exposição a doenças — possivelmente ao Nipah, e também à raiva. Lavamos a ferida com sabão por cinco minutos e depois passamos cloreto de benzalcônio, um poderoso antiviral. Imediatamente depois disso, você toma um reforço de vacina contra a raiva. Você está vacinado contra a raiva, David? (Sim.) Quando você tomou o último reforço, como estão seus anticorpos? (Hum, não sei.) Quanto à exposição ao Nipah, não importa, porque não existe vacina, nem tratamento, nem cura. (Que alívio.) Será que eu já disse: evite levar uma mordida? Nossos princípios fundamentais são: primeiro, segurança para nós; segundo, segurança para os morcegos. Vamos cuidar bem dos morcegos, disse Epstein. (Lembrando que ele é, antes de mais nada, veterinário e conservacionista.) Alguma pergunta?

A maior parte dessas instruções, felizmente, era dirigida a Jim Desmond, não a mim. Arif, Pitu e Gofur eram profissionais experientes; não precisavam de mais instruções. Desmond era o estagiário, e eu estava lá para observar. Não pretendia deixar ninguém me entregar um morcego recheado de Nipah, se pudesse evitar.

Logo do outro lado do muro do depósito, em outro prédio vazio, Epstein havia montado seu laboratório de campo. Ali, nas primeiras horas da madrugada, ele e sua equipe prepararam o equipamento para as tarefas do dia: anestesiar os morcegos capturados, colher amostras de sangue e de urina de cada animal, centrifugar os tubos de sangue para separar a alíquota de soro necessária e congelar

todas as amostras em um tanque de transporte de nitrogênio líquido. Essa sala tinha piso de concreto, janelas gradeadas, uma mesa de madeira agora coberta com plástico e uma cuba de esterilização para os pés logo na porta, por onde íamos entrar e sair com botas de borracha. Epstein distribuiu máscaras com respirador, óculos de segurança e luvas médicas (não de látex nem de borracha, mas do material mais eficaz e recente no mercado: nitrilo) para todos nós. Vestimos então nossas roupas e equipamentos. Epstein e Desmond usavam macacões velhos. Arif tinha um belo traje de Tyvek, de um branco brilhante, como um pijama de peça única. Arranje outra coisa para vestir quando puder, disse Epstein com delicadeza; lembre-se de que esses morcegos não são dos que se localizam por eco, são visuais e conseguem enxergar você. Desmond experimentou o respirador; depois de um instante, Epstein perguntou: "Você consegue respirar?".

"Sim."

"Está bem. Você não pode desmaiar. Essa é a regra número cinco." Tentei me lembrar das outras quatro.

Pouco antes de pôr sua máscara, Epstein observou, num tom alegre: "Com um vírus novo que está surgindo, tudo se resume na prevenção. Depois que você *já tem* o vírus, não há muito a fazer". Então me entregou um lencinho embalado, como aqueles sachês com álcool para limpar o rosto que ganhamos ao viajar de avião, só que contendo cloreto de benzalcônio. Oooba, obrigado. Eram 2h40 da madrugada, hora de subir no telhado.

"Certo", disse ele. "Todo mundo pronto?"

8

Não havia lua no céu. Caminhamos pela escuridão como os Caça-Fantasmas e nos revezamos para subir pela comprida escada de bambu. O teto do armazém era um pouco sinistro — uma manta alcatroada com alguns remendos e rachaduras, velha e abandonada, sem garantia alguma de aguentar o peso de uma

pessoa. Munido dos óculos de segurança, que logo ficaram embaçados com o hálito que saía do meu respirador, eu mal via onde pisava. Pior ainda, tinha dificuldade de enxergar onde terminava o prédio e começava o espaço aberto. A única coisa que eu identificava era o Arif, andando no seu macacão de Tyvek, pálido e diáfano como o Gasparzinho. O.k., *esse* fantasma não é para a gente caçar. Mas não se distraia e veja onde pisa. A regra número seis, percebi então, é: Não caia do telhado.

Não havia nenhum morcego; estavam todos voando em busca da sua alimentação noturna. O plano era ficar ali à espreita para pegá-los quando voltassem, um pouco antes do raiar do dia. Gofur e Pitu já haviam levantado a rede, uma delicada parede invisível de malha, em algum lugar na escuridão, acima de nós, do tamanho da tela de um cinema drive-in. Ficamos esperando, imóveis. A noite esfriou — foi a primeira vez, na minha limitada experiência no Bangladesh, em que senti frio. Deitei-me de costas na manta alcatroada, embrulhei-me o melhor que pude numa jaqueta leve e tratei de dormir. O primeiro morcego bateu na rede às 4h22 da manhã.

As lâmpadas acenderam, as pessoas se levantaram de um pulo, Gofur acionou as polias e baixou a rede, enquanto Epstein e Pitu foram pegar o animal. Fui atrás deles, cambaleando, meio cego com meus óculos de segurança. Pitu desembaraçou a rede e Epstein apanhou o morcego, usando apenas a técnica que havia descrito: agarrar a cabeça com firmeza, imobilizar as pernas e os braços do animal nos espaços entre os dedos — um, dois, três, quatro — e logo enfiar o morcego em um saco. Fechar a boca do saco, amarrar firme com um pedaço de barbante. Um morcego capturado, tal como uma cobra aprisionada, evidentemente se acomodam melhor se for mantido num saco de tecido macio. Agora é levantar de novo a rede e repetir a operação. Fiquei impressionado com a eficiência da equipe de Epstein.

Entre o primeiro morcego e a luz do dia, antes mesmo de ouvirmos o chamado para as orações vindo das mesquitas em torno,

eles conseguiram pegar mais cinco. Seis morcegos em uma noite de trabalho era um resultado abaixo do esperado para Epstein, que gostava de ter uma média de dez, mas foi um bom começo para um novo local. Ajustes na colocação da rede e na altura dos mastros iriam melhorar o rendimento nos próximos dias. Por ora, bastava. Ao alvorecer descemos a escada e nos reunimos na sala do laboratório. Ali também cada um tinha sua função. A minha era não atrapalhar e, uma vez ou outra, ajudar a tirar uma amostra.

Três horas depois, amostras de sangue e de urina colhidas e frascos no tanque do congelador, era hora de soltar os morcegos. Antes, cada um deles recebeu um pouco de suco de fruta para ajudar a restaurar os fluidos corporais perdidos na coleta de sangue. Depois, voltamos ao pátio gramado, embaixo das árvores karoi, onde um grupo de homens, mulheres e crianças do bairro havia se reunido. (Os moradores das redondezas tinham costume de entrar no velho depósito murado quando havia alguma coisa interessante acontecendo.) Epstein, de novo usando luvas de soldador, soltou os primeiros cinco morcegos dos sacos, um a um, segurando cada animal bem no alto para evitar que lhe subisse pelo rosto. Liberava primeiro as patas traseiras, depois as dianteiras, e relaxava suavemente o aperto quando o bater das asas começava a sustentar-se no ar; daí ele observava — todos nós observávamos — o animal se equilibrar no ar, subir com lentidão, dar algumas voltas languidamente e por fim sair voando para mais longe. Depois de contornar uma ou duas vezes o depósito em alguns minutos de confusão e alívio, o animal encontrava o caminho de volta ao abrigo comunitário, são e salvo apesar dos pesares e sem grandes danos.

Antes de soltar o último morcego, Epstein fez uma breve palestra para os cidadãos reunidos, traduzida por Arif, parabenizando-os pela felicidade de ter uma aldeia que abrigava tantos morcegos maravilhosos, úteis para as árvores frutíferas e outras plantas. Garantiu-lhes que a equipe tomara todo o cuidado para não fazer nenhum mal aos animais enquanto estudavam seu estado de saúde.

Em seguida soltou o último morcego. Ele se elevou no ar, a partir da altura do joelho de uma pessoa, e voou para longe.

Mais tarde Epstein me disse: “Qualquer um desses seis morcegos poderia estar infectado. Eles ficam assim — parecem perfeitamente saudáveis. Não há como distinguir o vírus Nipah. É por isso que tomamos todas essas precauções”. Ao sairmos do laboratório ele pisou de novo com suas botas na cuba esterilizante, e em seguida se lavou na bomba d’água pública da aldeia. Uma garotinha lhe trouxe sabão.

9

“O segredo é a conectividade”, disse-me Epstein numa conversa tranquila na tarde do dia seguinte. “O segredo é compreender como os animais e as pessoas estão interligados.” Estávamos de volta ao hotel, almoçados e de banho tomado, depois de mais uma noite de captura, coletando amostras de quinze morcegos. Não se pode considerar um novo vírus ou um hospedeiro reservatório, disse ele, como se existissem no vácuo. Tudo é questão de contato com as pessoas, a interação, a oportunidade. “É aí que está o risco do spillover.”

Durante a meia hora seguinte, ele voltou sem parar à palavra “oportunidade”. Ela parecia estar sempre à espreita. “Muitos desses vírus, muitos desses patógenos que migram de animais selvagens para animais domésticos ou humanos existem na fauna silvestre há muito tempo”, disse ele. Eles não necessariamente causam doenças. Eles coevoluíram com seus hospedeiros naturais ao longo de milhões de anos, e alcançaram certa acomodação, se replicando lenta mas continuamente, passando despercebidos pela população hospedeira, desfrutando de segurança a longo prazo — e evitando o sucesso a curto prazo em forma de máxima replicação dentro de cada indivíduo hospedeiro. É uma estratégia que funciona. Mas quando nós, humanos, perturbamos essa acomodação — quando invadimos o terreno das populações hospedeiras, caçando-as para

comer sua carne, arrastando-as ou expulsando-as do seu ecossistema, fraturando ou destruindo esse ecossistema —, aumentamos o nível de risco. “Aumentamos as oportunidades para esses patógenos saltarem do seu hospedeiro natural para um novo hospedeiro”, explicou ele. O novo hospedeiro pode ser qualquer animal (o cavalo na Austrália, a civeta-de-palmeira na China), mas muitas vezes é o ser humano, porque estamos presentes de forma tão intrusiva e abundante. Nós oferecemos um sem-número de oportunidades.

“Às vezes não acontece nada”, disse Epstein. Ocorre um salto, mas o micróbio permanece benigno no seu novo hospedeiro, tal como era no antigo. (O vírus espumoso dos símios?) Em outros casos, o resultado é uma doença muito grave para um pequeno número de pessoas, após o que o patógeno chega a um beco sem saída. (Hendra, Ebola.) Ainda em outros casos, o patógeno obtém um sucesso notável e de longo alcance em seu novo hospedeiro. Ele encontra boas condições e faz ali um ponto de apoio, uma base; e tem ainda mais sucesso conforme vai se adaptando. Ele evolui, ele se replica, ele continua. A história do HIV é a história de um vírus que saltou para outra espécie e que poderia ter chegado a um beco sem saída, mas não foi o que aconteceu.

Sim, concordei, o HIV é um exemplo vívido. Mas existe alguma razão para que outros vírus de RNA não tenham o mesmo potencial? O Nipah, por exemplo?

“Não, nenhuma razão. Não há razão nenhuma”, disse Epstein. “O que determina se um patógeno vai se dar bem em um novo hospedeiro, creio eu, são as probabilidades. Em grande parte é uma questão de acaso.” Ele então lembrou que os vírus de RNA, com suas altas taxas de mutação e de replicação, são muito adaptáveis; e cada spillover apresenta uma nova oportunidade para se adaptar e se estabelecer no novo hospedeiro. Provavelmente nunca saberemos com que frequência isso ocorre — quantos vírus se transmitem dos animais para as pessoas sem serem notados. Muitos desses vírus não causam doenças, ou então causam uma doença

nova que, em alguns lugares do mundo onde a saúde pública não é prioridade, acaba se confundindo com uma doença antiga. "O principal", disse ele, "é que quanto mais oportunidades os vírus têm de saltar para novos hospedeiros, mais oportunidades terão de passar por mutações quando encontrarem novos sistemas imunológicos." Suas mutações são aleatórias, porém frequentes, combinando nucleotídeos de inúmeras novas maneiras. "Assim, mais cedo ou mais tarde um desses vírus acaba tendo a combinação certa para se adaptar ao seu novo hospedeiro."

A oportunidade é uma ideia fundamental, mais sutil do que parece. Eu já tinha ouvido alguns outros patologistas explicarem a questão. É crucial porque capta o aspecto aleatório de toda a situação, sem o qual poderíamos romantizar o fenômeno das doenças emergentes, iludindo-nos com a ideia de que esses novos vírus atacam os seres humanos com um propósito. (Esse papo de "vingança da floresta tropical"[135] é uma forma desse romantismo. É uma metáfora bonita, decerto, mas não deve ser levada muito a sério.) Epstein estava falando, sem alarde, sobre as duas dimensões distintas mas interligadas da transferência zoonótica: a ecologia e a evolução. A invasão de habitats, a caça de animais selvagens para comer, a exposição de seres humanos a vírus desconhecidos escondidos em hospedeiros animais — tudo isso é ecologia. Acontecem na conexão *entre* os seres humanos e outros tipos de organismos, e são vistas na hora. Já as taxas de replicação e de mutação de um vírus de RNA, a diferença no êxito de diferentes cepas do vírus, a adaptação do vírus a um novo hospedeiro — isso é evolução. Acontece *dentro* de uma população de algum organismo, à medida que a população reage ao seu ambiente ao longo do tempo. Uma das coisas mais importantes a lembrar sobre a evolução — e sobre seu mecanismo básico, a seleção natural, conforme descrita por Darwin e seus sucessores — é que ela não tem propósitos. Tem apenas resultados. Acreditar no contrário é adotar uma falácia teleológica que possui um apelo emotivo ("a vingança da floresta tropical"), mas é enganadora. Esse era o ponto

que Jon Epstein queria transmitir. Não imagine que esses vírus tenham uma estratégia deliberada, disse ele. Não pense que eles em si contêm uma intenção maligna contra os seres humanos. “É tudo questão de oportunidade.” Eles não vêm atrás de nós. De um jeito ou de outro, somos nós que vamos atrás deles.

Mas *o que acontece* com os morcegos?, perguntei. Por que tantos desses vírus zoonóticos — pelo menos parecem ser muitos — se transmitem para os seres humanos a partir da ordem quiróptera dos mamíferos? Ou será essa a pergunta errada?

“É a pergunta certa”, disse ele. “Mas creio que ainda não há uma resposta certa para ela.”

10

Pode não haver uma resposta certa, mas já se empreenderam alguns esforços. Fiz a mesma pergunta — *Por que os morcegos*? — a especialistas em doenças emergentes por todo o mundo. Um deles foi Charles H. Calisher, eminente virologista, aposentado como professor de microbiologia da Universidade Estadual do Colorado.

Calisher formou-se na Faculdade de Medicina de Georgetown em 1964, com doutorado em microbiologia. Construiu sua carreira na virologia clássica em bancada de laboratório, ou seja, cuidando de fazer cultura de vírus vivos, passá-los experimentalmente para camundongos e culturas de células, examiná-los e fotografá-los no microscópio eletrônico, imaginar onde situá-los na árvore genealógica viral — o tipo de trabalho que Karl Johnson havia feito em Machupo e que remontava, antes de Johnson, a Frank Fenner, Macfarlane Burnet e outros antes deles. A carreira de Calisher incluiu um longo período no CDC, além de cargos acadêmicos, durante os quais ele se concentrou em vírus transmitidos por artrópodes (também conhecidos como arbovírus, como o vírus do Nilo Ocidental, dengue e La Crosse, todos transmitidos por mosquitos) e vírus transmitidos por roedores (principalmente os hantavírus). Na qualidade de cientista que estudou vírus em vetores

e reservatórios por mais de quatro décadas, mas sem atenção especial aos quirópteros, ele também ficou com a mesma curiosidade: por que tantas dessas coisas novas estão surgindo dos *morcegos*?

Charlie Calisher é um homem de pequena estatura e olhos brilhantes, famoso no meio profissional pela profundidade dos seus conhecimentos, seu humor cáustico, seu desprezo pela pompa, suas maneiras bruscas e (para quem consegue passar por todas essas camadas) seu grande e afável coração. Charlie insistiu em me convidar para almoçar em seu restaurante vietnamita favorito em Fort Collins antes de começarmos a conversar pra valer. Vestia um suéter de pescador, calça de algodão e botas de caminhada. Depois do almoço, segui sua picape vermelha de volta a um laboratório da Universidade do Estado de Colorado, onde ainda tinha alguns projetos em andamento. Ele tirou de uma incubadora um frasco para cultura de células, colocou-o sob um microscópio, ajustou o foco e disse: "Espie aqui: vírus La Crosse". O que eu vi foram células de macaco, em um meio de cultura cor de gelatina de cereja, sendo atacadas por algo tão pequeno que só podia ser discernido pelos danos que causava. Calisher explicou que gente do mundo inteiro — médicos, veterinários — lhe envia amostras de tecido pedindo que cultive um vírus a partir do material e o identifique. Normal. Esse tem sido o trabalho de toda a sua vida, especialmente com os hantavírus dos roedores. E aí veio essa pequena excursão pela seara dos morcegos.

Voltamos a seu gabinete, quase vazio agora que ele estava prestes a se aposentar, exceto por uma mesa, duas cadeiras, um computador e algumas caixas. Sentou-se, pôs as botas em cima da mesa e começou a falar: os arbovírus, o CDC, hantavírus em roedores, vírus La Crosse, mosquitos e um grupo simpático chamado Clube de Virologia das Montanhas Rochosas. Falou sobre muitos assuntos, mas, como sabia do meu interesse, voltou a uma conversa importante que teve com uma colega uns seis anos antes, logo após a notícia de que o SARS, um novo coronavírus

assassino, fora rastreado até um morcego chinês. A colega era Kathryn V. Holmes, especialista em coronavírus e sua estrutura molecular, no Centro de Ciências da Saúde da Universidade do Colorado, perto de Denver, bem próximo a Fort Collins. Charlie me contou a história à sua maneira vívida, na forma de diálogo:

"Deveríamos escrever um artigo de revisão sobre os morcegos e seus vírus", disse ele a Kay Holmes. "Este coronavírus de morcego é muito interessante."

Kathryn pareceu intrigada, mas um pouco em dúvida. "O que deveríamos incluir?"

"Bem, isso e aquilo, e aquilo lá também", disse Charlie vagamente. A ideia ainda estava tomando forma. "Talvez imunologia."

"O que sabemos sobre imunologia?"

Charlie: "Não sei bulhufas sobre imunologia. Vamos perguntar ao Tony".

Tony Schountz, outro amigo de profissão, é um imunologista da Universidade do Norte do Colorado, em Greeley, que pesquisa a reação aos hantavírus em humanos e camundongos. Naquela época, Schountz, tal como Calisher, nunca havia estudado os quirópteros. Mas é um jovem corpulento, um ex-atleta, que jogava beisebol na faculdade na posição de apanhador.

"Tony, o que você sabe sobre *bats*?"

Schountz pensou que Charlie se referia a tacos de beisebol. "São feitos de madeira de freixo."

"Ei, Tony, acorda! Estou falando sobre *bats*." Ela imitou o bater de asas dos morcegos. Bem diferente do bater de taco de Joe DiMaggio.

"Ah… Não sei nada."

"Você já leu alguma coisa sobre a imunologia dos morcegos?"

"Não."

"Você já *viu* algum trabalho sobre a imunologia dos morcegos?"

"Não."

Charlie também não tinha lido nada a respeito — nada além do estágio de encontrar anticorpos que confirmam uma infecção. Parecia que ninguém havia abordado a questão mais básica da resposta do sistema imunológico dos quirópteros.

Charlie continuou: "Então eu disse a Kay: 'Vamos escrever um artigo de revisão de bibliografia'. E Tony disse: 'Você está louco? Nós não *sabemos* nada!'".

"Bem, *ela* não sabe nada, *você* não sabe nada e *eu* não sei nada. Isso é ótimo. Quer dizer que não temos nenhuma ideia preconcebida."

"*Ideia preconcebida?*", disse Schountz. "Ora, nós não temos nenhuma *informação*!"

"Aí eu disse: 'Tony, isso não deve nos impedir'."

É assim que funciona a ciência. Mas Calisher e seus dois colegas não planejavam exibir sua ignorância. Se não soubermos nada sobre esta ou aquela área, vamos encontrar alguém que *sabe* — foi a proposta dele. Assim, recrutaram James E. Childs, epidemiologista e especialista em raiva da Faculdade de Medicina de Yale (e velho amigo de Charlie dos tempos do CDC), e também Hume Field, que agora estava aparecendo por toda parte. Essa equipe de cinco pessoas, com sua colcha de retalhos de conhecimentos e sua sublime falta de ideias preconcebidas, escreveu então um artigo longo e abrangente. Vários editores de revistas especializadas expressaram interesse, mas queriam cortar trechos do manuscrito; Charlie se recusou. Finalmente o artigo apareceu, na íntegra, em uma publicação mais ampla, com o título "Bats: Important Reservoir Hosts of Emerging Viruses". Conforme a proposta de Charlie, era um "artigo de revisão de bibliografia", ou seja, os cinco autores não alegavam apresentar uma pesquisa original; apenas resumiram o que já fora feito, reuniram resultados díspares (incluindo dados não publicados enviados por outros pesquisadores) e procuraram destacar algumas tendências gerais que perceberam. Aconteceu que foi uma contribuição muito oportuna. O artigo oferecia uma rica coleção de fatos e ideias — e

onde os fatos eram escassos, havia perguntas direcionadas. Outros patologistas prestaram atenção. “De repente”, Charlie me disse, “o telefone não parava mais de tocar.” Eles atenderam a centenas de pedidos de reimpressões, talvez milhares, enviando o PDF do artigo a colegas nos quatro cantos do mundo. Todos — isto é, todos nesse universo profissional — queriam se informar sobre esses novos vírus e seus esconderijos nos quirópteros. Pois então, *qual é* a dos morcegos?

O artigo apresentava um bocado de pontos importantes, o primeiro dos quais colocava os outros em perspectiva. Há muitíssimas variedades de morcego. A ordem dos quirópteros (palavra vinda do grego, “mão-asa”) contempla 1116 espécies, ou seja, 25% de todas as espécies conhecidas de mamíferos. Dito de outra forma: uma em cada quatro espécies de mamíferos é um morcego. Essa diversidade poderia sugerir que os morcegos *não* abrigam mais que a sua cota de vírus; em vez disso, talvez sua carga viral seja, simplesmente, proporcional à sua cota na diversidade total de mamíferos; portanto, apenas *parece* surpreendentemente grande. Talvez a proporção de vírus nos morcegos não seja maior que a proporção nos outros mamíferos.

Mas por outro lado, talvez a proporção *seja realmente* superior. Calisher e sua equipe exploraram algumas razões pelas quais isso poderia ser verdade.

Além de diversificados, os morcegos são muito abundantes e sociais. Vários tipos se agrupam em enormes colônias, que podem conter milhões de indivíduos aglomerados num pequeno espaço. Trata-se também de uma linhagem muito antiga, que evoluiu até chegar aproximadamente à sua forma atual há cerca de 50 milhões de anos. Sua antiguidade dá margem a uma longa história de associações entre vírus e morcegos, e essas associações íntimas podem ter contribuído para a diversidade viral. Quando uma linhagem de morcegos se dividia em duas novas espécies, os vírus que hospedavam podem também ter se dividido, gerando assim mais tipos de vírus, bem como de morcegos. E a abundância de

morcegos, reunidos para se abrigar ou hibernar, pode ajudar os vírus a persistir nessas populações, apesar de que muitos indivíduos mais velhos podem ter adquirido imunidade. Lembra-se do conceito de tamanho crítico da comunidade? Lembra-se do sarampo, circulando endemicamente em cidades de 500 mil pessoas ou mais? É provável que os morcegos satisfaçam o critério de tamanho crítico de uma comunidade de forma mais consistente do que a maioria dos outros mamíferos. Suas comunidades em geral são grandes e muitas vezes enormes, oferecendo um suprimento constante de recém-nascidos suscetíveis de ser infectados e manter a presença viral na colônia.

Esse cenário supõe que haja um vírus que infecta cada morcego apenas brevemente, deixando os indivíduos recuperados imunes para o resto da vida, como ocorre com o sarampo nos humanos. Um cenário alternativo envolve um vírus capaz de causar uma infecção crônica persistente, com duração de meses ou até anos em um único morcego. Se a infecção consegue persistir, a longa expectativa de vida do morcego é vantajosa para o vírus. Alguns pequenos morcegos insetívoros vivem vinte ou 25 anos. Essa longevidade, se o morcego estiver infectado e espalhando o vírus, aumenta enormemente o número de oportunidades ao longo do tempo para transmitir o vírus a outros morcegos. Expressando na linguagem dos matemáticos: R_0 aumenta conforme a duração da vida de um morcego continuamente infectado. E um R_0 maior, como sabemos, é sempre bom para o patógeno.

A intimidade social também ajuda, e muitos tipos de morcegos adoram ficar aglomerados, pelo menos quando hibernam ou se abrigam, pendurados. Os morcegos-mexicanos-de-cauda-livre nas cavernas de Carlsbad, por exemplo, se aconchegam em cerca de trezentos indivíduos num espaço de trinta centímetros quadrados. Nem mesmo ratos de laboratório em uma gaiola superlotada tolerariam isso. Se um vírus pode ser transmitido por contato direto, por fluidos corporais ou gotículas espalhadas pelo ar, a aglomeração aumenta suas chances. A equipe de Calisher observou que, sob

condições como as de Carlsbad, sabe-se que até a raiva pode ser transmitida por via aérea.

E falando em transmissão pelo ar: não é de pouca importância o fato de que os morcegos voem. Um morcego frugívoro pode viajar dezenas de quilômetros numa noite em busca de comida e centenas de quilômetros em uma estação, passando por diferentes locais de pouso. Alguns morcegos insetívoros migram até 1200 quilômetros entre seus locais de pouso de verão e de inverno. Os roedores não percorrem distâncias assim, e há poucos mamíferos maiores que o façam. Além disso, os morcegos se movem em três dimensões pelo espaço, não apenas duas; eles voam alto, daí arremetem para baixo, circulam em altitudes intermediárias, ocupando, assim, um espaço muito maior do que a maioria dos animais. É grande a amplitude e a profundidade da sua simples presença. Será que isso aumenta a probabilidade de eles, ou os vírus que hospedam, entrarem em contato com os seres humanos? Talvez.

Aí entra a questão da imunologia do morcego. O grupo de Calisher só conseguiu abordar esse tópico com precaução, mesmo tendo Tony Schountz como coautor do artigo, pois ninguém sabe muito sobre isso. O que eles fizeram foi, sobretudo, levantar questões. Será possível que as baixas temperaturas suportadas pelos morcegos em hibernação impeçam sua resposta imune, permitindo que os vírus persistam no sangue? Será que os anticorpos, que poderiam neutralizar um vírus, não duram tanto nos morcegos quanto em outros mamíferos? E o que dizer da antiguidade dos morcegos? Será que essa linhagem se separou dos outros mamíferos antes que o sistema imunológico destes tivesse se refinado pela evolução, atingindo o nível de eficácia que se vê nos roedores e nos primatas? Será que os morcegos têm um “ponto de ajuste” diferente para sua resposta imune, permitindo a um vírus se replicar livremente, desde que não prejudique o animal?[136]

Responder a essas perguntas, de acordo com o grupo de Calisher, exigiria novos dados obtidos de novos trabalhos. E esse trabalho não

poderia ser feito apenas com as elegantes ferramentas e métodos da genética molecular, comparando longas sequências de bases de nucleotídeos por meio de softwares de computador. Escrevem eles:

> A ênfase, às vezes uma ênfase total, na caracterização da sequência de nucleotídeos em vez da caracterização do vírus nos levou a um caminho confortável, porém sem vírus reais para estudar.[137]

O artigo foi um esforço colaborativo, mas essa última frase soa típica de Charlie Calisher. O que ela significa é: *Ei, pessoal? Temos que cultivar esses bichinhos à moda antiga, precisamos examiná-los na vida real, se quisermos compreender como eles agem.* E se não fizermos isso, acrescentava o artigo, "estaremos simplesmente no aguardo do próximo surto desastroso de vírus zoonótico".[138]

11

Charlie Calisher e seus coautores, além de abordar princípios amplos, discutiram em detalhes vários vírus relacionados aos morcegos: Nipah, Hendra, raiva e seus parentes próximos (os lyssavírus), o SARS-CoV e alguns outros. Mencionaram Ebola e Marburg, embora omitissem cuidadosamente esses dois da lista de vírus para os quais se comprovou que os morcegos servem de reservatório. "Os hospedeiros naturais desses vírus ainda não foram identificados", disseram eles sobre Marburg e Ebola — com exatidão, no momento em que escreveram.[139] O artigo foi publicado em 2006. Na época, cientistas já haviam detectado fragmentos de RNA do vírus Ebola em alguns morcegos; em outros, foram encontrados anticorpos contra o Ebola. Mas isso não era prova suficiente. Ninguém ainda havia isolado um filovírus vivo a partir de um morcego, e os esforços frustrados para fazê-lo deixaram o Ebola e o Marburg bem escondidos.

Foi então que, em 2007, o vírus Marburg reapareceu, desta vez entre mineiros de Uganda. Foi um surto limitado, afetando apenas quatro homens, dos quais um morreu, mas serviu de oportunidade

para os cientistas obterem novas informações sobre o vírus, em parte graças à rápida resposta de uma equipe multinacional. As quatro vítimas trabalhavam numa mina em um local chamado Caverna Kitaka, não longe do Parque Nacional Rainha Elizabeth, no sudoeste de Uganda. Dessa mina eles extraíam galena, que é minério de chumbo, e pequenas quantidades de ouro. A palavra "mina" chamou a atenção de alguns cientistas da Divisão de Patógenos Especiais do CDC, em Atlanta, porque já tinham motivos para suspeitar que o reservatório do vírus Marburg, qualquer que fosse, poderia estar associado a cavernas e ambientes semelhantes. Vários dos surtos anteriores de Marburg envolviam pacientes que trabalhavam em cavernas ou minas, ou visitaram esses locais. Assim, quando os cientistas da equipe de resposta chegaram à Caverna Kitaka, em agosto de 2007, estavam prontos para entrar debaixo da terra.

O grupo incluía cientistas do CDC, do Instituto Nacional de Doenças Transmissíveis (NICD, na sigla em inglês) da África do Sul, e ainda da OMS em Genebra. O CDC enviou Pierre Rollin e Jonathan Towner, que já conhecemos, e também Brian Amman e Serena Carroll. Bob Swanepoel e Alan Kemp, do NICD, vieram de avião de Joanesburgo; Pierre Formenty veio da OMS. Todos possuíam uma vasta experiência com Ebola e Marburg, adquirida de várias maneiras — com respostas a surtos, pesquisas de laboratório e estudos de campo. Amman era um estudioso dos mamíferos com afinidade especial pelos morcegos. Numa conversa que tivemos no CDC, ele me descreveu como foi o trabalho em Kitaka.

A caverna alojava cerca de 100 mil indivíduos do morcego-frugívoro-egípcio (*Rousettus aegyptiacus*), um dos principais suspeitos de ser o reservatório do Marburg. Os membros da equipe, vestindo macacões de Tyvek, botas de borracha, óculos de proteção, respiradores, luvas e capacetes, foram levados à galeria pelos mineiros que, como sempre, vestiam apenas shorts, camiseta e sandálias. O chão estava coberto de guano. Enquanto avançavam,

os mineiros batiam palmas para espantar os morcegos pendurados em nível muito baixo; estes, em pânico, saíam voando caverna afora. Eram animais de tamanho considerável, com a envergadura das asas de uns sessenta centímetros — não tão grandes e robustos como as raposas-voadoras da Ásia, mas ainda assim assustadores, especialmente com milhares deles esvoaçando à nossa volta dentro de um túnel estreito. Não demorou para que Amman levasse uma pancada de um morcego no rosto e um corte na sobrancelha. Towner também foi atingido, contou Amman. Os morcegos frugívoros têm garras longas e afiadas no polegar. Mais tarde, devido ao corte, Amman recebeu uma injeção pós-exposição contra a raiva, embora a preocupação mais imediata fosse o Marburg. “Sim”, pensou ele, “este aqui pode ser um lugar excelente para a transmissão.”

Amman explicou que a caverna tinha várias galerias. A principal tinha cerca de dois metros e meio de altura. Devido à intensa atividade de mineração por ali, muitos morcegos tinham preferido outro local para se abrigar e “se mudaram para aquilo que chamamos de Galeria da Cobra”. Tratava-se de um pequeno túnel que saía da galeria principal e…

Eu o interrompi. “Galeria da *cobra*? Ali havia *cobras*?”

“Sim, havia ali uma naja da floresta negra”, disse ele.

Ou talvez várias. Era um bom habitat para as cobras, escuro, com água e fartura de morcegos para comer. De todo modo, os mineiros conduziram Amman e Towner pela caverna, passando por outra galeria estreita que levava a um local que chamavam de Buraco, um poço de uns três metros de profundidade, ao qual se chegava escorregando por um mastro. Do fundo desse poço vinha grande parte do minério. Os dois americanos estavam procurando o tal Buraco, mas, seguindo seus guias, passaram por aquela galeria sem notar, continuando a caminhar uns duzentos metros pela galeria principal até chegar a uma câmara que continha um lago de água morna, lamacenta. Os guias locais então saíram, deixando Towner e Amman explorando um pouco por conta própria. Os dois

foram até aquele lago de água marrom e descobriram que a câmara se ramificava em três galerias, cada uma bloqueada pela água parada. Espiando ao longe nessas galerias, enxergaram muito mais morcegos. A umidade era alta e a temperatura talvez cinco ou oito graus mais quente que fora da mina. Seus óculos de segurança embaçaram. Os respiradores ficaram encharcados e já não passavam muito oxigênio. Estavam ofegando e suando, enfiados em seus macacões de Tyvek, com a sensação de estarem dentro de um saco de lixo, e naquela altura, como Amman lembrou, estavam ficando "meio pirados". Uma galeria ao longo do lago parecia dar uma volta, possivelmente se conectando com a Galeria da Cobra. Eles não sabiam qual a profundidade da água, e o espaço acima dela com ar era limitado. Será que deveriam continuar? Não; decidiram que uma possível vantagem não valeria o risco. Formenty, sua colega da OMS, finalmente foi encontrá-los lá embaixo e disse: "Ei, pessoal, o Buraco é por aqui". Os dois se arrastaram para fora e mudaram de rumo, "mas naquela altura já estávamos exaustos", disse Amman. "Tivemos que sair para nos acalmar um pouco." Essa foi a primeira excursão subterrânea da dupla na caverna de Kitaka. Futuramente fariam várias outras.

Mais tarde, a equipe foi investigar uma câmara sombria e remota que chamaram de Gaiola. Fora ali que um dos quatro mineiros infectados trabalhara logo antes de adoecer. Dessa vez, Amman, Forenty e Alan Kemp, do NICD, foram explorar os recantos mais afastados da caverna. A Gaiola em si só podia ser acessada rastejando por uma pequena abertura na base de uma parede — como deslizar por baixo de um portão que não fechou totalmente. Brian Amman é um homem corpulento, com um 1,80 metro de altura e cem quilos, e para ele a fenda era muito apertada; seu capacete ficou preso e ele teve que puxá-lo depois de entrar. "Daí você sai nesse espaço fechado", disse ele, "e a primeira coisa que vê são centenas de morcegos mortos."

Eram morcegos-egípcios, a criatura que nos interessava, em vários estágios de mumificação e podridão. Pilhas de animais

mortos, meio liquefeitos, pareciam um mau sinal, talvez invalidando a hipótese de que os morcegos-egípcios pudessem ser um reservatório de Marburg. Se esses morcegos tinham morrido em massa devido ao vírus, não poderiam ser o reservatório. Por outro lado, poderiam ter sucumbido a tentativas anteriores dos moradores locais de exterminá-los com fogo e fumaça. A causa da morte dos animais não podia ser determinada sem mais evidências, e era por isso também que a equipe estava lá. Se aqueles morcegos *tivessem realmente* morrido de Marburg, a suspeita mudaria para outra direção — outro morcego, ou talvez um roedor, ou um carrapato, ou uma aranha? Talvez fosse necessário investigar esses outros suspeitos. Os carrapatos, por exemplo: havia uma multidão deles em fendas perto dos abrigos de morcegos, esperando a chance de beber um pouco de sangue. Mas quando Amman e Kemp ficaram em pé na Gaiola, perceberam que nem todos os morcegos ali estavam mortos. Havia muitos vivos, voando em volta deles.

Os dois iniciaram o trabalho, coletando material. Enfiaram morcegos mortos em sacos, assim como alguns vivos que conseguiram pegar. Então se deitaram de novo de barriga para baixo e se esgueiraram para fora da caverna pela abertura junto ao chão. “Foi muito assustador”, disse Amman. “Eu provavelmente nunca mais vou fazer isso.” Um pequeno acidente, disse ele, uma pedra grande rolando no caminho, e pronto — você fica preso ali.

Mas espere só um minuto, vamos ver se eu entendi direito. Você está em uma caverna em Uganda, cercado por vírus de Marburg, raiva e cobras naja, com os pés metidos num lodaçal de morcegos mortos, sendo golpeado no rosto por bichos vivos assim como Tippi Hedren em *Os pássaros*, de Hitchcock, e as paredes estão pululando de carrapatos sedentos de sangue, e você mal consegue respirar, mal consegue enxergar, e… você ainda teve tempo para se sentir *claustrofóbico*?

“Uganda não é famosa pelas suas equipes de resgate de mineiros”, ele disse.

No final dessa excursão, os cientistas haviam recolhido cerca de oitocentos morcegos para dissecção e amostragem, metade deles da espécie *Rousettus aegyptiacus*. A equipe do CDC, incluindo Towner e Amman, voltou à caverna de Kitaka sete meses depois, em abril de 2008, e capturou e analisou mais duzentos indivíduos de *R. aegyptiacus* para verificar se o vírus Marburg persistia na população. Nesse caso, haveria um forte indício de que essa espécie era, de fato, um reservatório. Durante a segunda viagem, eles também marcaram e soltaram mais de mil morcegos, esperando que, a partir de recapturas posteriores, pudessem deduzir o tamanho total da população. Saber o tamanho da população, bem como a prevalência de infecção entre os morcegos monitorados, indicaria quantos morcegos infectados poderiam estar vivendo na caverna de Kitaka a qualquer momento. Towner e Amman puseram colares nos animais (que pareciam ser menos incômodos para os morcegos do que o método usual de marcação, com anilhas nas patas) contendo um número. Os dois cientistas foram criticados por esse estudo baseado na recaptura de indivíduos marcados; colegas céticos argumentaram que era um esforço em vão, dado o vasto tamanho da população de morcegos e as poucas chances de recaptura. Mas, como disse Amman, "batemos o pé" e no fim acabaram soltando 1329 morcegos marcados.

Menos especulativa e menos polêmica foi a coleta de amostras de sangue e tecido de morcegos dissecados. Estas voltaram para Atlanta, onde Towner participou dos trabalhos de laboratório para encontrar vestígios do vírus Marburg. Um ano depois foi publicado um artigo de autoria de Towner, Amman, Rollin e seus colegas da OMS e do NICD, anunciando alguns resultados importantes. Todo aquele esforço — rastejar pela caverna, coletar amostras dos morcegos, fazer análises laboratoriais — havia rendido um grande avanço no entendimento dos filovírus, ou seja, Marburg e Ebola. A equipe não apenas detectou anticorpos contra o Marburg (em treze dos cerca de seiscentos morcegos amostrados) e fragmentos do RNA do Marburg (em 31 morcegos), mas também fez algo mais difícil e

convincente. Anticorpos e fragmentos de RNA, embora significativos, eram apenas o mesmo tipo de evidências secundárias que já haviam associado provisoriamente o vírus Ebola aos morcegos. Mas essa equipe dera um passo adiante: havia encontrado vírus vivos.

Trabalhando no CDC, numa das unidades BSL-4, ou seja, de nível mais alto de biossegurança, Towner e seus colegas de trabalho isolaram o vírus Marburg viável e replicante de cinco morcegos diferentes. Além disso, as cinco cepas de vírus eram geneticamente diversas, sugerindo uma extensa história de presença e evolução viral nos morcegos-egípcios. Esses dados, além do RNA fragmentário, constituíram forte evidência de que o morcego-egípcio é um reservatório — ou talvez *o único* reservatório — do vírus Marburg. Com base no trabalho de isolamento, o vírus está presente nos morcegos, sem dúvida. Com base nos fragmentos de RNA, parece infectar cerca de 5% da população de morcegos a qualquer momento. Juntando esses números com a estimativa geral da população de morcegos em Kitaka, cerca de 100 mil, a equipe poderia dizer que cerca de 5 mil morcegos infectados com Marburg voavam para fora da caverna todas as noites.

Um pensamento interessante: 5 mil morcegos infectados voando por cima de nossa cabeça. Para onde iriam? A que distância das árvores frutíferas? Em cima de que cabeças de gado, ou de que pequenas hortas, eles defecaram ao longo do caminho? O conselho de Jon Epstein seria bem adequado: "Feche a boca quando olhar para cima". E a comunidade de morcegos de Kitaka, segundo Towner e seus coautores, "é apenas uma das muitas populações de cavernas em toda a África".[140]

Aonde mais estaria chegando o vírus Marburg, viajando nas asas desses morcegos? Uma resposta veio no verão de 2008.

Astrid Joosten era uma holandesa de 41 anos que, em junho de 2008, fora para Uganda com o marido numa viagem de aventura de férias. Para o casal, não era a primeira do gênero; mas esta teria grandes consequências.

Em sua casa em Noord-Brabant (por coincidência, a mesma área que estava sendo duramente castigada pela febre Q), Astrid Joosten era analista de negócios de uma empresa de energia elétrica. Ela e o marido, gerente financeiro, gostavam de escapar da Holanda todos os anos para conhecer as paisagens e a cultura de outros países, especialmente na África. Em 2002, pegaram um voo para Joanesburgo e, ao sair do avião, sentiram amor à primeira vista. Em viagens posteriores, visitaram Moçambique, Zâmbia e Mali. As férias de 2008, reservadas por intermédio de uma agência especializada em viagens de aventura, lhes daria a chance de ver os gorilas das montanhas nos altiplanos do sudoeste do país, além de outras espécies de animais selvagens e culturas diferentes. Seguiram para o sul em direção à Floresta Impenetrável de Bwindi, onde vivem os gorilas de Uganda. Em um dos dias, a agência ofereceu uma excursão extra — conhecer um lugar chamado Floresta Maramagambo, onde a principal atração era um lugar pitoresco que todos chamavam de Caverna das Pítons. Ali viviam cobras píton africanas, rastejando nas rochas, lânguidas e satisfeitas, grandes e gordas com sua dieta constante de morcegos.

O marido de Astrid Joosten, mais tarde seu viúvo, era Jaap Taal, um sujeito loiro, muito calmo, de cabeça raspada e óculos escuros arredondados. Jaap Taal me contou, enquanto tomávamos café num bar, numa cidade do sudoeste de Montana, que a maioria dos viajantes da excursão não gostou da proposta. Por ora, não importa como ele foi parar lá em Montana. O passeio à Caverna das Pítons era opcional, com o preço não incluído no pacote de Uganda. “Mas eu e Astrid sempre dizíamos: talvez a gente só venha aqui uma vez na vida, temos que fazer tudo que pudermos.” Assim, o casal viajou para a Floresta Maramagambo e depois caminhou mais de um quilômetro ladeira acima, até dar num pequeno lago. Ali

perto, meio escondida pelo musgo e muitas plantas, tal como o olho de um crocodilo que mal aparece na superfície, havia uma abertura escura, próxima ao solo. Astrid e Jaap desceram para a caverna, com seu guia e outro membro da excursão.

Caminhar ali era difícil: o chão era cheio de pedras, irregular, escorregadio, repleto de guano de morcego. O cheiro também era ruim: azedo, como de frutas podres. Pense em um bar vazio, fechado, lúgubre, com cerveja derramada no chão, às três da manhã. A caverna parecia ter sido escavada por um riacho, ou pelo menos por ali a água se canalizou, e parte do teto de rocha havia desabado, deixando um piso com grandes pedras e entulho grosso — uma paisagem lunar, coberta de guano como uma grossa camada de glacê de baunilha. No teto pululavam morcegos, dos grandes, aos milhares, gritando, agitados com a presença de intrusos humanos, mudando de lugar, alguns se soltando para voar e depois se acomodando novamente, pendurados do teto. Astrid e Jaap andavam de cabeça baixa, prestando atenção no chão onde pisavam, tentando não escorregar, prontos para se apoiar com as mãos na rocha, se necessário. "Acho que foi assim que Astrid se infectou", disse ele. "Acho que ela apoiou a mão numa parede de rocha com excrementos de morcego que estavam infectados. Assim, ela ficou com aquilo na mão." Talvez ela tenha tocado o rosto uma hora depois, ou colocado um doce na boca, ou algo assim, "e acho que foi assim que ela acabou se infectando".

A Caverna das Pítons, na Floresta Maramagambo, está a apenas cinquenta quilômetros a oeste da caverna Kitaka e também abriga morcegos-egípcios. Não fica longe, e os morcegos da colônia de Kitaka são perfeitamente capazes de encontrar o caminho e lá se instalar, como provaria depois o estudo feito pela equipe do CDC de recaptura de indivíduos marcados com colares.

Ninguém havia avisado Astrid e Jaap sobre os perigos de uma caverna africana cheia de morcegos. Eles não sabiam nada sobre o vírus Marburg (apesar de terem ouvido falar do Ebola). Só ficaram na caverna cerca de dez minutos. Chegaram a ver uma píton,

grandona e letárgica. E em seguida partiram, prosseguindo com suas férias em Uganda — visitaram os gorilas da montanha, fizeram um passeio de barco e voaram de volta para Amsterdam. Treze dias após a visita à caverna, em sua casa na Holanda, Astrid Joosten adoeceu.

A princípio, não parecia nada pior do que uma gripe; mas sua temperatura não parava de subir. Depois de alguns dias, começou a sofrer falência múltipla de órgãos. Os médicos, conhecendo seu histórico, com uma viagem recente à África, suspeitaram do vírus Lassa ou talvez Marburg. "Vírus Marburg?", perguntou Jaap. "O que é isso?" O irmão de Astrid procurou na Wikipedia e disse: o vírus Marburg mata, pode ser um caso grave. Os médicos a levaram para um hospital em Leiden, onde ela podia receber um tratamento melhor e se isolar de outros pacientes. Ali ela teve uma erupção cutânea e uma conjuntivite; depois, hemorragia. Foi então posta em coma induzido, medida necessária para lhe administrar remédios antivirais em doses mais fortes. Antes que ela perdesse a consciência, mas não muito antes, Jaap voltou para o quarto de isolamento, deu um beijo na esposa e disse: "Vamos nos ver de novo daqui a alguns dias". As amostras de sangue, enviadas para um laboratório em Hamburgo, confirmaram o diagnóstico: Marburg. Astrid piorou. Quando seus órgãos entraram em colapso e não havia mais oxigênio para o cérebro, ela sofreu um edema cerebral; logo depois foi declarada a morte cerebral de Astrid Joosten. "Eles a mantiveram viva por mais algumas horas, até a família chegar", disse Jaap. "Daí desligaram os aparelhos e ela morreu em alguns minutos."

Os médicos, horrorizados com a imprudência dele em lhe dar um beijo de despedida, haviam preparado um quarto de isolamento para o próprio Jaap, mas isso não chegou a ser necessário. "Há tanta coisa que eles não sabem sobre Marburg e outras infecções virais", disse ele. E depois, aventureiro como sempre, ele partiu para uma excursão na neve no Parque Nacional de Yellowstone.

13

A notícia da morte de Astrid Joosten viajou longe. Ela foi a primeira pessoa a sair da África com uma infecção ativa por filovírus e morrer. Em 1994, a pós-graduanda suíça na Costa do Marfim havia se recuperado. Será que alguma outra pessoa, além dessas duas, já havia passado por um aeroporto internacional e deixado o continente africano com o vírus Ebola ou Marburg incubando no corpo? Os especialistas não sabiam de mais ninguém. Mas o caso de Astrid Joosten provou que o Marburg podia viajar no corpo de um ser humano, embora não tão bem quanto o SARS, a influenza ou o HIV-1. A 8 mil quilômetros de distância, no Colorado, uma mulher ouviu a notícia e sentiu um tremor. Ela também havia visitado a Caverna das Pítons.

Michelle Barnes é uma mulher enérgica de quarenta e tantos anos, cabelo ruivo e olhos azuis, uma entre sete irmãos e irmãs de uma família de Iowa, descendente de católicos irlandeses. Entusiasta do alpinismo e do ciclismo, gosta de caminhar e acampar na natureza; no passado trabalhara para a agência de excursões de aventura Outward Bound e agora atua como solucionadora de problemas e executiva interina para várias ONGs (entrando em ação quando necessário durante as transições). No dia em que a conheci, em um escritório no centro de Boulder, Colorado, usava suéter e cachecol vermelho e parecia saudável e profissional. O ruivo dos cabelos, disse alegremente, era de farmácia. É próximo da cor original, explicou; mas a original se foi. No início de 2008, seu cabelo começou a cair; o restante ficou branco, "praticamente da noite para o dia". Esse foi um dos efeitos menores de uma doença misteriosa que quase a matou, em janeiro daquele ano, logo após voltar de Uganda.

A história dela era paralela à que Jaap Taal me contara sobre Astrid, mas com várias diferenças importantes — sendo a principal o fato de que Michelle Barnes continuava viva. Outra foi que o caso dela mostrou como podia ser difícil chegar a um diagnóstico

correto. Michelle e o marido, Rick Taylor, que administra uma construtora, estavam encantados com a África, tal como Jaap e Astrid. Também tinham feito viagens anteriores, em geral indo para lugares remotos por conta própria. E eles também queriam, nesta última vez, ver os gorilas das montanhas. Fizeram então uma reserva com uma agência de viagens de aventura, pois essas firmas controlam as licenças para visitar os gorilas. Seu itinerário os levou para o sul, passando pelas atrações da paisagem do oeste de Uganda, tal como Jaap e Astrid fariam mais tarde, deixando a visita aos gorilas de Bwindi como um ponto alto já perto do final da viagem. Uma parada intermediária foi o Parque Nacional Rainha Elizabeth, ao longo da costa leste do lago Edward. Era um ecossistema mais seco e plano, com a paisagem clássica de savanas da África Oriental, cheia de leões, elefantes e outros grandes mamíferos, que convergem para beber nos laguinhos ao amanhecer e ao anoitecer. O meio-dia no Parque Rainha Elizabeth, com um sol escorchante, que dói na vista, não é uma hora boa para observar a vida selvagem. Assim, em um dia do passeio, com cerca de cinco horas livres, o guia anunciou que iriam visitar uma caverna. Uma mudança de paisagem: em vez de leões e elefantes, desta vez seriam cobras píton e morcegos.

Michelle Barnes e seu grupo percorreram aquela mesma trilha pela Floresta Maramagambo e entraram na mesma caverna, atravessando um piso irregular de grandes pedras cheias de guano, o que dava péssimas condições para os pés se firmarem. Na recordação dela, as paredes da caverna pululavam de aranhas grandes e peludas. O teto era baixo e os morcegos dependurados ficavam a cinquenta centímetros ou um metro da cabeça da pessoa. Alguns deles entravam e saíam voando, soltando gritos agudos. O fedor de amoníaco era horrível. Era preciso passar por aquelas pedras escorregadias com a ajuda das mãos. Como alpinista, disse Michelle, ela sempre tem muita consciência de onde vai pôr as mãos. Não, ela não encostou a mão no guano. Não, nenhum morcego se chocou contra ela. Seu grupo penetrou só um pouco

na caverna e logo se encontrou numa espécie de mezanino, com vista para um nível inferior, com morcegos logo acima e duas pítons lá embaixo. Alguns dos outros turistas trataram de sair logo. Michelle e Rick se demoraram, tentando absorver a cena. “Quando é que veríamos de novo pítons e morcegos numa caverna?”, ela me disse. E depois acrescentou uma amarga observação que em retrospecto provou ser bastante verdadeira: “Posso te garantir — nunca mais”.

Depois de vinte minutos, já tinham visto o suficiente e se deram por satisfeitos. E foi só isso: sem contratempos, sem drama nenhum. “Eu não toquei em nenhum morcego, com certeza, nem toquei no guano, não que eu tenha percebido.” Caminharam de volta para o veículo, onde o guia organizou um piquenique. Antes de comer, Michelle Barnes limpou as mãos com um desinfetante que trouxera para momentos como aquele. No final da tarde já estavam de volta ao Parque Rainha Elizabeth, a tempo de apreciar o pôr do sol e animais selvagens mais atraentes. Era a noite de Natal de 2007.

Chegaram aos Estados Unidos no Ano-Novo. Logo depois Michelle viajou de novo para fazer uma visita aos pais em Sioux City, no estado de Iowa. E ali estava ela em 4 de janeiro, quando acordou se sentindo como se alguém tivesse enfiado uma agulha no seu crânio.

Estava toda dolorida, febril e com uma dor de cabeça feroz. Suspeitando de uma mordida de inseto, pediu aos pais para examinarem seu couro cabeludo. “Claro que ali não havia nada. Mas, com o passar do dia, começou a aparecer uma erupção cutânea na barriga.” A erupção se espalhou. Além das dores, do cansaço e da irritação na barriga, ela começou a se sentir zonza. “Nas 48 horas seguintes, minha situação piorou muito depressa.” Desde a viagem, continuava tomando remédios para profilaxia da malária, e acrescentou então ciprofloxacina e ibuprofeno. Nada de melhorar. Mas ela aguentou a visita aos pais, voou de volta para o Colorado e parou em um pronto-socorro perto de sua casa em

Golden, onde os médicos não veem muita gente com doença do vírus Marburg. O médico de lá coletou sangue para testar, receitou analgésicos e a mandou para casa. A amostra de sangue se extraviou.

Após essa consulta inconclusiva, e mais duas com seu médico de sempre nos dois dias seguintes, Michelle Barnes foi parar em um hospital em um subúrbio de Denver. Estava desidratada; sua contagem de leucócitos estava tão baixa que era imperceptível; os rins e o fígado começaram a falhar. Depois de internada no hospital, enfrentou uma horda de médicos e uma ladainha de perguntas. Entre as primeiras perguntas, havia esta: o que você andou *fazendo* nos últimos quatro dias? A maioria das pessoas procura ajuda antes que os órgãos entrem em colapso. "Tenho aguentado", respondeu ela. Suas irmãs, que moravam longe — uma delas era médica no Alaska —, vieram todas para o hospital, o que foi gratificante para Michelle, mas também preocupante. Sem dúvida, os médicos deviam ter dado a entender que Michelle poderia estar morrendo. A irmã médica, Melissa, teve um papel fundamental ao pressionar os médicos para obter mais informações e mais ação. Foi quando um infectologista, dr. Norman K. Fujita, entrou na equipe. Fujita providenciou que Michelle fosse testada para leptospirose, malária, esquistossomose e outras infecções que podiam ser contraídas na África, como Ebola e Marburg. Todos os testes deram negativo, inclusive o de Marburg.

Ninguém sabia que doença ela tinha, mas sua piora era perfeitamente visível. Os médicos do hospital tentaram estabilizá-la com hidratação, antibióticos e oxigênio; também tentaram aliviar seu sofrimento com analgésicos, enquanto esperavam que seu corpo enfrentasse aquele ataque generalizado — fosse o que fosse aquilo — e conseguisse se curar. A crise mais grave deve ter chegado na noite de 10 ou 11 de janeiro, segundo as lembranças imprecisas de Michelle, quando outra irmã passou a noite toda ao lado dela, dando sinais de profunda preocupação de que Michelle estava prestes a falecer. Ela se lembra de um fato curioso daquela

noite: ela fora colocada em uma enfermaria de pediatria. Não havia mais espaço na UTI. "Então, seja lá por qual motivo, eles me transferiram para lá. Sei disso porque alguém apareceu e me deu um ursinho de pelúcia." Ao contrário de Astrid Joosten em Leiden, ao contrário de Kelly Warfield na USAMRIID, Michelle Barnes não foi colocada em uma unidade de isolamento. Às vezes, seus enfermeiros usavam máscaras, por precaução, mas muitas vezes não. Aos poucos o corpo dela recuperou as forças e os órgãos (todos, exceto a vesícula biliar, que havia sido retirada numa cirurgia) começaram a se recuperar. Talvez o ursinho de pelúcia tenha a ajudado mais do que os antibióticos.

Doze dias depois, ela saiu do hospital, ainda fraca e anêmica, e ainda sem diagnóstico. Em março, ela procurou o dr. Norman Fujita para uma consulta de acompanhamento e ele testou novamente uma amostra de soro sanguíneo para o vírus Marburg. Mais uma vez, negativo. Mais três meses se passaram e Michelle, agora de cabelos grisalhos e sem a antiga energia, sofrendo de dores abdominais, incapaz de se concentrar, recebeu um e-mail de um amigo bem informado — um jornalista que ela e Rick conheceram na viagem para Uganda — que acabara de ler um artigo que seria do interesse de Michelle. Na Holanda, uma mulher tinha morrido da doença do vírus Marburg depois de uma viagem a Uganda, onde visitara uma caverna cheia de morcegos.

Michelle passou as 24 horas seguintes pesquisando no Google todos os artigos sobre o caso que conseguiu encontrar. Por uma coincidência, dessas que mostram que o mundo é pequeno, ela tinha vivido três anos na Holanda, durante os anos 1990, de forma que podia ler os jornais locais. Na segunda-feira seguinte de manhã, ela estava na porta do dr. Fujita. "Sou um caso de emergência, preciso falar com o senhor", disse ela. O dr. Fujita a recebeu e ouviu as novas informações. Por trás do seu comportamento educado, ela sentiu que ele devia estar irritado, pensando: *Ótimo, mais uma pessoa se autodiagnosticando pela internet.* Mas ele concordou em testá-la pela terceira vez para Marburg. Essa amostra

foi para o CDC, assim como as anteriores, e novamente teve resultado negativo; mas desta vez um técnico de laboratório, sabendo que a paciente estivera numa caverna habitada por morcegos infectados pelo Marburg, fez uma checagem cruzada com a terceira amostra e também com a primeira, usando um ensaio mais sensível e mais específico. *Bingo*.

Os novos resultados foram enviados ao dr. Fujita, que ligou para Michelle dando uns parabéns sem graça: “Agora a senhora é uma infectologista honorária. Fez seu diagnóstico sozinha, e o teste para Marburg veio positivo”.

14

A notícia do caso Astrid Joosten também chegou ao CDC. Logo depois, em agosto de 2008, outra equipe foi despachada para Uganda, dessa vez incluindo o microbiologista veterinário Tom Ksiazek, um veterano de respostas em campo contra surtos zoonóticos, além de Towner e Amman. Bob Swanepoel e Alan Kemp foram novamente recrutados e vieram da África do Sul. “Recebemos um chamado: vá investigar!”, disse-me Amman. Desta vez a missão da equipe era coletar amostras dos morcegos da Caverna das Pítons, onde aquela mulher holandesa (anônima no tráfego de comunicações dos epidemiologistas) fora infectada. Sua morte, seu histórico implicavam uma mudança no possível escopo da situação. O fato de que os ugandenses da região estavam morrendo de Marburg já era uma preocupação séria — o suficiente para trazer uma equipe de resposta às pressas, de Atlanta e de Joanesburgo. Mas se também havia turistas envolvidos, entrando e saindo de um adorável repositório de Marburg infestado de cobras píton, de sandálias e botas de caminhada, alegres e desprotegidos, e depois voando para outros continentes, o local não era perigoso apenas para os mineiros de Uganda e suas famílias. Era também uma ameaça internacional.

A equipe se encontrou em Entebe e se dirigiu para o sudoeste; caminharam pela mesma trilha por onde haviam ido Astrid Joosten, Michelle Barnes e seus maridos, chegando até a mesma entrada da caverna em meio à vegetação da floresta. Mas, ao contrário dos outros, vestiram seus macacões de Tyvek, botas de borracha, respiradores e óculos de proteção. E ainda, pensando nas cobras, acrescentaram perneiras contra répteis. Só então entraram. Acima da cabeça, havia morcegos por toda parte; embaixo dos pés, guano por toda parte. De fato, a chuva de guano era tão contínua, disse Amman, que se alguém deixasse algum objeto cair no chão, em poucos dias estaria recoberto do substrato. As pítons eram indolentes e tímidas, como costumam ser as cobras bem alimentadas. Segundo uma estimativa de Amman, uma delas tinha uns seis metros de comprimento. As cobras da floresta negra (sim, também havia exemplares ali) ficavam nos recantos mais profundos, longe da movimentação das pessoas. Towner estava olhando para uma píton quando Amman notou algo brilhante no chão.

À primeira vista, parecia uma vértebra branqueada, deixada no meio daquela massa de excrementos. Amman pegou a coisa nas mãos.

Não era uma vértebra. Era um cordão de contas de alumínio com uma etiqueta metálica numerada. Especificamente, era um dos colares marcados que ele e Towner haviam colocado nos morcegos capturados na caverna Kitaka, a *outra* caverna de Marburg, três meses antes, a cinquenta quilômetros de distância. O código numerado mostrava um fato simples: ali estava o colar K-31, do animal número 31 que eles haviam soltado. “Eu quase pirei, é claro!”, disse-me Amman. “Fiquei pulando e gritando ‘Olha só!’. Jon e eu ficamos animadíssimos.” A insana alegria de Amman era, na verdade, a emoção saudável mas vertiginosa que sente um cientista quando dois pequenos dados, conquistados com muito esforço, se encaixam e produzem uma revelação. Towner pegou o colar e entendeu a mensagem. Agora imagine dois caras numa

caverna escura com paredes de pedra, usando lanternas nos capacetes, fazendo gestos de vitória com luvas de nitrilo.

Recuperar aquele colar na Caverna das Pítons justificou, de uma só tacada, o estudo dos dois cientistas de marcação com colares e recuperação dos animais. “Aquilo confirmou minhas suspeitas de que esses morcegos viajam longe”, disse Amman — e viajam não só pela floresta, mas de um abrigo para outro. O fato de um morcego (como o K-31) conseguir voar entre abrigos distantes (como as cavernas Kitaka e das Pítons) implicava que pode haver circunstâncias em que o vírus Marburg poderia acabar sendo transmitido para toda a África, de uma colônia de morcegos para outra. Essa constatação sugeria que existem oportunidades para infectar ou reinfectar populações de morcegos em sequência, como uma fileira de luzinhas de Natal que vão piscando. A descoberta também invalidava a suposição confortável de que o vírus se limitava a locais estritos. E colocava em evidência a pergunta complementar: por que os surtos da doença de Marburg não ocorrem com mais frequência?

A doença de Marburg é apenas um dos casos ao quais essa pergunta se aplica. Por que não há mais surtos de Hendra? Por que não há mais surtos de Nipah? Ou de Ebola? Ou de SARS? Já que os morcegos são tão abundantes, tão diversos e tão móveis, e os vírus zoonóticos são tão comuns dentro deles, por que esses vírus não saltam para os seres humanos e os infectam com mais frequência? Existirá algum guarda-chuva místico que nos protege? Ou será apenas a “sorte dos tolos”?

15

A dinâmica ecológica do próprio vírus pode ser uma das razões pelas quais essas doenças não estão o tempo todo desabando sobre nós. Sim, os vírus têm, de fato, uma dinâmica ecológica, assim como as criaturas que são mais inequivocamente vivas. O que eu quero dizer é que os vírus estão interconectados com outros

organismos na escala geográfica dos habitats, não apenas na escala de cada hospedeiro e de cada célula. Um vírus tem distribuição geográfica. Um vírus pode se extinguir. A abundância, a sobrevivência e o alcance de um vírus dependem de outros organismos e do que estes fazem. Isso é ecologia viral. No caso do Hendra, para citar outro exemplo, a mudança na ecologia do vírus pode ser parcialmente responsável pelo seu surgimento como causa de doenças humanas.

Essa linha de pensamento foi explorada por uma cientista australiana chamada Raina Plowright. Formada inicialmente como veterinária, trabalhou com animais domésticos e selvagens em New South Wales e no exterior — Grã-Bretanha, África, Antártica — até acabar na Universidade da Califórnia em Davis para fazer mestrado em epidemiologia e depois doutorado em ecologia das doenças infecciosas. Ela é uma representante desse novo tipo de especialistas em doenças que já mencionei, com treinamento polivalente, ecologistas-veterinários que compreendem a íntima conexão entre a saúde humana, a saúde dos animais selvagens, a saúde do gado e os habitats que todos nós compartilhamos. Para seu trabalho de doutorado, Plowright voltou à Austrália para investigar a dinâmica do vírus Hendra em um dos seus reservatórios: a raposa-voadora-vermelha-pequena. Capturou algumas delas e coletou amostras no Território do Norte, ao sul da cidade de Darwin, entre as florestas de eucalipto e melaleuca, no Parque Nacional de Litchfield e entorno. Foi ali que conversei com ela, durante uma manhã de folga em 2006, enquanto o ciclone Larry varria o norte da Austrália, encharcando a terra e elevando o nível dos rios e riachos. Tínhamos um pouco de tempo livre antes de ela sair outra vez para tentar capturar morcegos em meio às enchentes das monções.

Uma coisa interessante sobre o Hendra, disse ela, é que ele é um dos quatro novos vírus que surgiram na mesma época a partir desse mesmo grupo de morcegos, os pterópodes. Logo depois que apareceu o vírus Hendra, em 1994, ao norte de Brisbane, na

Austrália, surgiu o lyssavírus do morcego-australiano, em 1996, em dois outros locais no litoral de Queensland; depois veio o vírus Menangle, perto de Sidney, em 1997; e depois o vírus Nipah, na Malásia, em setembro de 1998. “O fato de que quatro vírus surgiram de uma única espécie hospedeira em um intervalo de tempo tão curto é algo sem precedentes”, disse ela. “Então julgamos que houve alguma mudança na ecologia da espécie *Pteropus* que precipitou o surgimento de doenças.” Hume Field tinha ajudado a identificar esses fatores contribuintes no caso do vírus Nipah nas criações de porcos da Malásia. Agora, oito anos depois, tendo Field entre seus orientadores de pesquisa, Raina Plowright procurava fatores semelhantes no caso do Hendra. Ela sabia que as mudanças no habitat haviam afetado o tamanho da população, os padrões de distribuição e o comportamento migratório dos hospedeiros reservatórios de Hendra — não apenas a raposa-voadora-vermelha-pequena, mas também seus congêneres, a raposa-voadora-negra, a de cabeça cinzenta e a raposa-voadora-de-óculos. Sua tarefa era investigar de que modo essas mudanças afetaram, por sua vez, a distribuição, a prevalência e probabilidade de spillover do vírus.

O projeto de Raina Plowright, como ocorre com muitos trabalhos de ecologia atualmente, envolvia uma combinação de coleta de dados de campo e modelagem matemática por computador. A estrutura conceitual básica, explicou ela, “foi desenvolvida por dois cientistas na década de 1920, Kermack e McKendrick”. Ela se referia ao modelo *SIR* (suscetível, infectado e recuperado), que descrevi anteriormente. Depois de mencionar a linhagem intelectual da ideia, começou a falar sobre indivíduos suscetíveis, indivíduos infectados e indivíduos recuperados em uma dada população de morcegos. Se a população for isolada e de tamanho insuficiente, o vírus passará através dela, infectando os suscetíveis e os deixando recuperados (e imunes à reinfecção), até que não haja mais praticamente nenhum indivíduo suscetível. O vírus vai então desaparecer, assim como o sarampo acaba morrendo

em uma aldeia humana isolada. Mais tarde, por fim, o vírus vai voltar, trazido novamente a essa população por um morcego errante infectado. Isso se parece com o modelo de luzinhas de Natal piscando que mencionei em relação ao Marburg. Os ecologistas chamam isso de *metapopulação*: uma população de populações. O vírus evita a extinção infectando, uma após a outra, populações de morcegos relativamente isoladas. Ele morre aqui, mas chega ali; e ali ele infecta outros indivíduos. Pode não estar sempre presente em uma população específica, mas está sempre em algum lugar. As luzinhas acendem e apagam alternadamente; nunca estão todas acesas, nem todas apagadas. Se as populações de morcegos forem separadas por grandes distâncias, raramente percorridas, a taxa de reinfecção será lenta. As luzes piscam num ritmo lento.

Agora imagine uma dessas populações de morcegos dentro da metapopulação. Ela passou por todas as etapas da sequência *SIR* — todos os indivíduos foram infectados, todos se recuperaram e o vírus se foi. Mas não se foi para sempre. Com o passar dos anos, à medida que nascem novos morcegos e morrem os mais velhos, aumenta a proporção de suscetíveis; assim, a população recupera sua vulnerabilidade coletiva ao vírus. Maior isolamento significa mais tempo decorrido até o retorno do vírus; maior tempo decorrido produz mais recém-nascidos suscetíveis; mais suscetíveis significam um potencial mais rico para uma explosão de infecções. "Assim, quando você introduz novamente o vírus", disse Raina Plowright, referindo-se com "você" ao papel do autor do modelo, semelhante a um deus, "você causa um surto muito maior." É aqui que a metáfora do pisca-pisca de Natal já não serve, porque uma das lâmpadas começa de repente a brilhar como uma supernova entre as estrelas comuns.

Claro que Plowright estava trabalhando com números, não com analogias. Mas seus números refletiam aproximadamente esse cenário. A relevância de uma modelagem assim para os fatos observados na prática é que, na Austrália, as populações de raposas-

voadoras *de fato* se *tornaram* mais isoladas nas últimas décadas. "A costa leste da Austrália era uma grande floresta contígua", disse ela. "Assim, havia populações de morcegos dispersas de maneira bastante uniforme ao longo dela." Antes, as colônias de morcegos eram relativamente móveis. Seus recursos para a alimentação — sobretudo néctar e frutas — eram diversificados, sazonalmente variáveis e espalhados por toda a floresta. Cada grupo de morcegos, com talvez algumas centenas ou alguns milhares de indivíduos, voava para um local de alimentação à noite, voltava com a luz do dia e também migrava sazonalmente para ficar mais perto das áreas ricas em alimentos. Com todas essas idas e vindas, alguns morcegos às vezes migravam de um grupo para outro, levando consigo o vírus Hendra, se estivessem infectados. Havia uma contínua mistura e uma contínua reinfecção dos grupos pequenos. Essa parece ter sido a situação — para a raposa-voadora-vermelha-pequena, para as outras raposas-voadoras e para o vírus Hendra — desde tempos imemoriais. Mas foi então que as coisas mudaram.

Modificações no habitat eram uma tradição antiga na Austrália, sob a forma de queimadas feitas pelos aborígines, mas nas últimas décadas o desmatamento se tornou uma tendência mecanizada e mais drástica, com resultados menos reversíveis, especialmente no estado de Queensland. Vastas áreas de florestas antigas foram cortadas ou derrubadas pela técnica do arrasto com correntes, para dar lugar à criação de gado e à expansão urbana. As pessoas fizeram pomares, preservaram parques urbanos, plantaram árvores ornamentais em seus jardins e criaram outros atrativos não intencionais em meio às cidades e os subúrbios. "Assim, os morcegos decidiram que, como seu habitat nativo está desaparecendo, o clima está ficando mais variável e a fonte de alimentos está cada vez menos diversificada, é mais fácil viver numa área urbana." Agora eles se reúnem em colônias maiores, voando distâncias mais curtas para se alimentar, vivendo mais perto dos seres humanos (e de suas criações de cavalos). Raposas-voadoras em Sidney, raposas-voadoras em Melbourne, raposas-voadoras em

Cairns. Raposas-voadoras nas figueiras da baía de Moreton, que dão sombra a um cercado para cavalos no lado norte de Brisbane.

Vi em que direção ia o raciocínio da dra. Plowright e tentei eu mesmo chegar a uma conclusão. Então quer dizer que essas grandes colônias — incluindo morcegos mais sedentários, mais urbanos, menos necessitados de voar longas distâncias em busca de comida na mata — tendem a se reinfectar uns aos outros com menos frequência? E nesse ínterim acumulam mais indivíduos suscetíveis? De modo que, quando o vírus chega, a disseminação de novas infecções é mais repentina e intensa? E o vírus é mais prevalente e mais abundante?

"Exatamente. É isso.", disse ela.

"E há então uma grande probabilidade de spillover para outra espécie?" Eu queria pular logo para esse insight fácil, mas a dra. Plowright, com muitos morcegos ainda por capturar, muitos dados para reunir, muitos parâmetros a explorar em seus modelos, me deteve. Cinco anos depois dessa nossa conversa, com o doutorado concluído e já respeitada como uma autoridade em Hendra, ela iria apresentar seu trabalho e suas ideias em uma publicação de prestígio, os *Proceedings of the Royal Society*. No momento, porém, em meio às chuvas e inundações do Território do Norte, ela falou com ressalvas.

"Isso é só uma teoria", disse.

16

Como Raina Plowright bem sabia, as teorias exigem testes. A ciência progride por meio de observação, suposição e teste. Outra suposição do tipo diz respeito aos ebolavírus. Se o leitor está prestando bastante atenção, notou que, apenas algumas páginas atrás, mencionei o vírus Ebola, juntamente com Hendra, Nipah e outros, entre aqueles cujos reservatórios são os morcegos. Então, para esclarecer: essa inclusão é provisória. É uma hipótese aguardando avaliação face a outras evidências. Ninguém, até o

momento em que escrevo este livro, isolou um ebolavírus vivo de um morcego — e isolar o vírus ainda é o padrão-ouro para se identificar um reservatório. Isso pode acontecer em breve; há cientistas tentando. Enquanto isso, a hipótese de que os morcegos transmitem Ebola parece mais forte desde que a equipe de Jonathan Towner conseguiu isolar em morcegos o vírus Marburg, tão intimamente relacionado ao Ebola. E essa hipótese foi ainda mais reforçada por outro dado acrescentado ao dossiê do ebolavírus na mesma época. Esse dado veio sob a forma de uma história sobre uma garotinha.

Eric Leroy, o virologista formado em Paris, residente em Franceville, no Gabão, que estudava o Ebola havia mais de uma década, liderou a equipe que reconstruiu a história da menina. Suas novas evidências não derivaram da virologia molecular, mas sim do tradicional trabalho de detetive epidemiológico — entrevistando sobreviventes, retraçando os contatos, identificando as tendências. O contexto foi um surto de Ebola que ocorreu no interior e no entorno de uma aldeia chamada Luebo, próxima ao rio Lulua, em uma província do sul da República Democrática do Congo. Entre o fim de maio e novembro de 2007, mais de 260 pessoas adoeceram com o que parecia ser, ou era, sem dúvida (em alguns casos confirmados), o vírus Ebola. A maioria delas morreu. A letalidade foi de 70%. Leroy e os colegas chegaram em outubro, como parte de uma equipe internacional de resposta da OMS, em cooperação com o Ministério da Saúde do Congo. O estudo de Leroy se concentrou na rede de transmissões, e todas pareciam apontar para uma certa mulher de 55 anos, que ficou conhecida, em seu relatório, como Paciente A. Ela não foi, necessariamente, a primeira vítima humana a ser infectada, mas apenas a primeira a ser identificada. Essa mulher, idosa segundo os padrões das aldeias do Congo, morreu após sofrer febre alta, vômito, diarreia e hemorragias. Onze de seus contatos próximos, sobretudo familiares que ajudaram a cuidar dela, também adoeceram e morreram. O surto se espalhara a partir daí.

Leroy e seu grupo queriam saber como essa mulher fora infectada. Ninguém na aldeia tinha apresentado sintomas antes dela. Assim, os pesquisadores ampliaram as buscas para as aldeias vizinhas, que eram numerosas, tanto ao longo do rio quanto na floresta próxima. A partir de entrevistas, caminhando para lá e para cá, descobriram que as aldeias estavam interconectadas por trilhas e que, às segundas-feiras, havia um tráfego intenso de pedestres se dirigindo a uma determinada aldeia, Mombo Mounene 2, onde havia uma grande feira semanal. E também ficaram sabendo de uma congregação anual de morcegos migratórios.

Os morcegos geralmente chegavam em abril e maio, fazendo ali uma parada em meio a uma viagem mais longa, encontrando locais para abrigar-se e árvores frutíferas em duas ilhas do rio. Segundo as informações dadas ao grupo de Leroy, em um ano, pode haver, em média, milhares ou dezenas de milhares de morcegos. Em 2007, a migração foi especialmente numerosa. Saindo de seus abrigos nas ilhas fluviais, os morcegos circulavam pela área. Às vezes se alimentavam em uma plantação de palmeiras de dendê ao longo da margem norte do rio; a plantação sobrara de uma fazenda dos tempos coloniais, agora abandonada e decadente, mas ainda oferecendo frutos, em abril, nas árvores que restavam. Muitos ou a maioria dos animais eram morcegos-cabeça-de-martelo (*Hypsignathus monstrosus*) e morcegos-de-dragona-de-Franquet (*Epomops franqueti*), dois dos três em que Leroy já havia encontrado anticorpos contra o Ebola. Os morcegos se penduravam nos galhos das árvores, em densos grupos. Os habitantes locais, com fome de proteínas ou de algum dinheiro extra, os caçavam com espingardas. Os morcegos-cabeça-de-martelo, grandes e carnudos, eram especialmente apreciados. Um único tiro com espingarda de chumbinho podia derrubar várias dezenas deles. Muitos iam parar, recém-abatidos, crus e ensanguentados, na feira semanal de Mombo Mounene 2, de onde os compradores os levavam para casa para o jantar.

Um homem que costumava ir a pé da sua aldeia até essa feira para comprar morcegos parece ter sofrido um caso leve de Ebola. Os pesquisadores o classificaram como Paciente C. Ele mesmo não era caçador de morcegos; era um consumidor de varejo. Em fins de maio ou início de junho, segundo recorda o próprio paciente, ele teve alguns sintomas, principalmente febre e dor de cabeça, mas resistiu. Acabou se recuperando, mas esse não foi o fim da história. Leroy e sua equipe relataram mais tarde que "o Paciente C era pai de uma menina de quatro anos (Paciente B), que adoeceu subitamente em 12 de junho, com vômitos, diarreia e febre alta, e morreu em 16 de junho de 2007".[141] A menina não teve hemorragia e nunca foi testada para o Ebola, mas esse é o diagnóstico mais plausível.

De que modo ela o contraiu? Possivelmente comendo, junto com a família, um morcego portador do vírus. Quais são as chances das pessoas que comem morcegos? Difícil dizer; difícil até supor. Se o morcego-cabeça-de-martelo for *realmente* um reservatório de Ebola, qual é a prevalência do vírus em uma determinada população dos animais? Essa é outra incógnita. Towner encontrou uma prevalência de 5% de Marburg nos morcegos-egípcios, ou seja, um animal em cada vinte poderia estar infectado. Supondo uma prevalência semelhante no morcego-cabeça-de-martelo, a família da menina não tinha apenas fome, mas também falta de sorte. Eles poderiam ter comido dezenove outros morcegos sem se exporem ao vírus. Por outro lado, se a família toda comeu morcego, por que a mãe da menina e outros parentes não adoeceram? Possivelmente o pai, infectado ou sujo de sangue depois de comprar morcegos no mercado, levara a menina no colo na volta para a aldeia (prática comum na área com as crianças pequenas). Ao que parece, o pai, Paciente C, não passou o vírus para mais ninguém.

Mas a filhinha passou-o adiante. Seu corpo foi lavado para o enterro, de acordo com as tradições locais, por uma pessoa próxima da família. Essa amiga era a mulher de 55 anos que se tornou a Paciente A.

“Portanto a transmissão do vírus pode ter ocorrido quando a Paciente A preparou o corpo para a cerimônia do enterro”, escreveu o grupo de Leroy. “Quando entrevistadas, as outras duas pessoas que prepararam o enterro, a mãe e a avó da menina, relataram que não tiveram contato direto com o cadáver e não desenvolveram nenhum sinal clínico de infecção nas quatro semanas seguintes.”[142] Ao que parece, seu papel na lavagem funerária tradicional era apenas observar. Não tocaram no cadáver de sua filha e neta. Mas a Paciente A tocou, realizando fielmente o dever de uma amiga íntima da família, e depois voltou à sua vida normal — ou melhor, ao que restou dela. Ela retomou seus contatos sociais e, assim, 183 outras pessoas contraíram Ebola e morreram.

A equipe de Leroy reconstruiu essa história e, ansiosa por extrair seus significados, começou a pensar em várias perguntas. Por que o pai havia infectado a filha, e mais ninguém? Talvez porque ele teve um caso leve, com um baixo nível de vírus no corpo e pequena quantidade de vírus sendo expelida. Mas se o caso dele fora moderado, por que o da filha foi tão grave, matando-a em quatro dias? Talvez porque, como uma criança sofrendo de vômitos e diarreia, morrera de desidratação não tratada. E por que houve apenas um evento de spillover de morcego para humano? Por que o Paciente C foi excepcional, como o único caso vinculado diretamente àquele reservatório animal? Bem, talvez não fosse o único. Foi apenas o único a ser percebido. “De fato, é altamente provável que várias outras pessoas tenham sido infectadas por morcegos”, escreveu o grupo de Leroy, “mas as circunstâncias necessárias para a subsequente transmissão de pessoa para pessoa não estavam presentes.”[143] Estavam aludindo a infecções que são como um beco sem saída. Uma pessoa adoece, sofre na solidão, ou com a ajuda de familiares ou amigos cautelosos, que prestam socorro de maneira cuidadosamente distanciada (deixando comida e água na porta da cabana), e por fim morre e é enterrada sem cerimônia. Eric Leroy não sabia quantos infelizes na área de Luebo talvez comeram um morcego, tocaram no animal, se infectaram

com o Ebola, sucumbiram e foram jogados em alguma vala, sem infectar mais ninguém. Em meio à horrível confusão do surto naquelas aldeias remotas, o número desses casos sem saída pode ter sido considerável.

Isso levou a equipe de Leroy à questão central. Se as circunstâncias exigidas para a transmissão de pessoa para pessoa não tinham sido satisfeitas, *quais seriam* então essas circunstâncias? Por que o surto em Luebo não se espalhou muito mais? Por que aqueles gravetos não acenderam uma grande fogueira? Afinal, tudo começou em maio, e a OMS só chegou ali em outubro.

17

O crucial é a transmissão de humano para humano. Essa é a capacidade que separa uma doença bizarra, terrível, localizada, intermitente e misteriosa (como o Ebola) de uma pandemia global. Lembra-se da equação simples oferecida por Roy Anderson e Robert May para a dinâmica de uma epidemia em desenvolvimento?

$$R_0 = /\beta N/ (\alpha + b + v)$$

Nessa formulação, β representa a taxa de transmissão. Esse β é a letra grega beta, para o caso de você não ser matemático nem grego. Aqui, o beta é o multiplicador da expressão que é o numerador da fração — uma posição com alto impacto no resultado final. O que isso significa é que quando β muda muito, R_0 também muda muito. E R_0, como sua boa memória lhe dirá, mede a probabilidade da ocorrência de um surto.

Em alguns patógenos zoonóticos, parece que há uma transmissibilidade eficaz entre os seres humanos, inerente desde o início — uma espécie de capacidade prévia, acidental, de adaptação para se espalhar pela população humana, apesar de uma longa história de residência em algum outro hospedeiro. O SARS-

CoV possuía essa característica, desde os primeiros dias do seu surgimento em 2002-3 em Guangdong e Hong Kong. O fato é que o vírus SARS-CoV *possui essa característica* — não importa por que ou onde o SARS-CoV possa estar escondido desde então. O vírus Hendra não a possui. O Hendra tem fácil transmissão entre cavalos, mas não entre humanos. Obviamente, um patógeno também pode *adquirir* essa capacidade por mutação e adaptação nos hospedeiros humanos. Você já notou o falatório persistente, embora discreto, sobre a gripe aviária, a cepa conhecida como H5N1, entre os especialistas em doenças nos últimos quinze anos? Isso ocorre porque a gripe aviária os preocupa profundamente, embora não tenha causado muitas fatalidades entre humanos. A gripe suína entra e sai de tempos em tempos na população humana (como veio e passou em 2009), algumas vezes causando uma pandemia grave e outras (como em 2009) não tão grave quanto o esperado; mas a gripe aviária está numa categoria diferente de possibilidade ameaçadora. Ela preocupa os cientistas da gripe porque eles sabem que o H5N1 é 1) extremamente virulento para as pessoas, com alta taxa de mortalidade, embora em um número relativamente baixo de casos e, contudo, 2) tem fraca capacidade de transmissão, até agora, de humano para humano. Se você contrair essa doença, é provável que ela te mate; mas é improvável que você a contraia, exceto se cortar um frango infectado. Na nossa sociedade a maioria das pessoas não abate as próprias galinhas, e as autoridades de saúde de todo o mundo têm trabalhado muito para garantir que as galinhas que nós manuseamos — mortas, cortadas em pedaços, envoltas em plástico ou outra embalagem — não foram infectadas. Mas se o H5N1 sofrer uma mutação, ou se se reorganizar de determinada maneira e assim se adaptar à transmissão de humano para humano, então poderá se tornar a maior e mais rápida doença assassina desde 1918.

De que maneira um patógeno adquire essa adaptação? O processo de variação genética (por mutação ou outros meios) é aleatório. É como um jogo de dados. Mas uma abundância de

oportunidades ajuda a aumentar a probabilidade de um vírus acertar a mão — ou seja, transformar-se em uma mudança altamente adaptativa. Quanto mais jogadas antes de bater nos "sete fora", mais oportunidades de ganhar. E aqui está, novamente, a palavra enfatizada por Jon Epstein: *oportunidade*.

De novo em Daca, depois das minhas noites de captura de morcegos com Epstein, voltei ao ICDDR, B para conversar com os pesquisadores, pois queria saber mais a respeito da capacidade de transmissão de pessoa para pessoa do Nipah. Conversei com algumas pessoas do programa de Steve Luby sobre doenças infecciosas. Uma delas era Emily Gurley, epidemiologista americana e filha de diplomata que passara a juventude no Bangladesh e depois voltou para lá, já adulta, para trabalhar em saúde pública. Gurley tem trinta e poucos anos, cabelos castanhos encaracolados, sardas e olhos azuis que ficam bem abertos quando ela fala de detalhes importantes da pesquisa de doenças. Ela ajudou a investigar o surto no distrito de Faridpur em 2004, aquele com 36 pacientes identificados, dos quais 27 morreram. O aspecto mais notável do episódio de Faridpur foi que muitas dessas vítimas haviam sido infectadas, evidentemente, pelo contato com uma única pessoa — um supertransmissor, que ficava, como uma aranha, bem no centro de uma rede de transmissões.

Esse homem era um líder religioso, o venerado chefe de uma seita islâmica não ortodoxa, um grupo informal que parece não ter nome, com um pequeno número de seguidores fervorosos em uma vila chamada Guholaxmipur e adjacências. Ao contrário dos muçulmanos ortodoxos, os membros da seita se recusavam a orar cinco vezes por dia ou a jejuar durante o Ramadã, e às vezes ficavam acordados a noite toda, sentados, homens e mulheres juntos, orando, cantando e fumando cigarros (ou uma erva mais forte). Suas práticas para atingir o êxtase ofendiam os crentes ao redor, que seguiam ritos mais convencionais; assim, quando o líder morreu de uma doença breve e misteriosa, e depois seus familiares

e seguidores começaram a morrer também, os vizinhos atribuíram as mortes a *asmani bala*: uma maldição vinda dos céus.

O.k., essa era uma explicação possível. A epidemiologia oferecia outra.

O líder religioso já estava morto e enterrado, seu túmulo fora convertido em santuário e o surto estava em pleno andamento quando o grupo de Emily Gurley chegou. Ela e alguns colegas partiram de carro de Daca, no início de abril, atendendo a um chamado urgente, embora tardio, do médico-chefe de Faridpur, que os alertou de que havia gente morrendo e a causa parecia ser o Nipah. (O médico-chefe devia ter pelo menos uma noção geral dos sintomas de Nipah a partir do surto no distrito vizinho, Rajbari, apenas quatro meses antes.) Quando a equipe chegou a Guholaxmipur, disse Emily Gurley, "foi muito dramático. Cruzamos com uma procissão fúnebre saindo da aldeia, o corpo envolto em uma mortalha branca. Não foi um bom presságio". As pessoas começaram então a tirar seus parentes em coma para fora das casas, implorando ajuda aos visitantes. "Havia muita gente doente naquela aldeia." Os médicos providenciaram a transferência de dezessete casos para um hospital distrital na cidade de Faridpur, onde foram internados juntos em um pequeno prédio separado do edifício principal, como numa ala de isolamento improvisada. Essa "ala" consistia em uma única grande enfermaria. Gurley e seus colegas começaram a coletar amostras e histórias. Algumas pessoas apresentavam sintomas respiratórios graves. "Havia um homem", lembrou Gurley, "que ficou sentado conversando conosco, tossindo sem parar, mas nos contou toda a história da sua doença. Na manhã seguinte, estava morto."

"Vocês estavam usando máscaras?"

"Sim, estávamos." Todos tinham máscaras N95, simples e relativamente baratas, mas eficazes contra pequenas partículas — o equipamento padrão nesse tipo de situação. Se eles soubessem o

que os esperava em Faridpur, poderiam querer algo melhor, mas o grande arrependimento de Emily Gurley foi simplesmente não terem trazido mais máscaras N95, o suficiente para a equipe de saúde local e para eles próprios. Em seguida, como era época de tempestades, um forte vendaval atingiu a cidade e a eletricidade foi cortada. As luzes se apagaram e a equipe fechou todas as janelas. "Não é disso que a gente precisa numa hora dessas", disse Gurley, com um sorriso meio macabro. Ao amanhecer, não só o homem que tossia sem parar mas também outros dois pacientes naquele quarto lotado e abafado haviam morrido.

Gurley reuniu os dados das entrevistas e, quando começou a traçar uma curva epidemiológica, percebeu que "todos que estavam naquela enfermaria tinham tido contato muito próximo com outra pessoa" — uma em especial — "que morrera daquela doença algumas semanas antes". Ela se referia ao líder religioso. Esse esquema de transmissão era bem diferente dos surtos anteriores de Nipah, em que a maioria dos pacientes parecia ter sido infectada diretamente por alguma fonte ambiental (gado doente? copas das árvores? a hipótese da seiva da palmeira ainda não havia surgido), e não por contágio humano, no qual os sintomas eram principalmente neurológicos, não respiratórios. O grupo de Gurley até duvidou, por um tempo, de que o Nipah fosse a causa do surto em Faridpur. Porém as amostras enviadas para Atlanta deram positivo, e nesse ponto o CDC enviou uma pequena equipe de especialistas para trabalhar ao lado de Gurley e seus colegas.

A investigação em Faridpur acabou gerando uma nova compreensão do Nipah, como uma doença na qual a transmissão de pessoa para pessoa podia ser muito mais importante do que se supunha. Dos 36 casos, 22 tinham ligação com o líder religioso. Essas pessoas tinham se reunido em torno dele nos últimos estágios de sua doença. Presume-se que foram infectadas pelo vírus em forma de aerossol no ar, ou pelo toque, ou pela saliva, ou por algum outro tipo de contágio direto. Dos outros catorze pacientes, a maioria também parecia indicar transmissão de pessoa para pessoa.

Um condutor de riquixá de uma aldeia próxima, que trabalhava sazonalmente recolhendo a seiva das tamareiras, adoeceu e foi cuidado por sua mãe, seu filho, sua tia e uma vizinha; todos também adoeceram. A tia foi cuidada por um cunhado, um homem de Guholaxmipur que a visitou no hospital; esse cunhado era o líder religioso. Um dos seguidores da seita, infectado, com sua condição piorando, foi levado a um hospital por outro condutor de riquixá; este condutor adoeceu cerca de dez dias depois e morreu… e assim por diante.

O Nipah estava infectando a comunidade horizontalmente, como um boato, não apenas caindo do céu como uma maldição divina ou um cocô de morcego. E essa onipresença foi confirmada por outra descoberta da equipe de resposta. Esse dado foi especialmente assustador. Os investigadores coletaram amostras da parede de um quarto de hospital onde um dos pacientes fora tratado, cinco semanas antes, e também do estrado, ainda manchado, da cama em que o paciente havia deitado. Nenhuma dessas superfícies havia sido limpa desde então; havia falta de produtos de limpeza e de mão de obra. Algumas amostras, tanto da parede como do estrado, deram positivo para o RNA do vírus Nipah. Vou repetir: fragmentos (pelo menos) do vírus Nipah, expelidos pelo paciente, ainda estavam presentes depois de *cinco semanas*, como uma decoração invisível da enfermaria. Para o agente sanitário, tudo que um doente excreta representa contaminação. Para o vírus, representa oportunidade.

Falei também com Rasheda Khan, uma antropóloga médica que trabalha na mesma instituição de Emily Gurley, numa sala próxima. Khan é uma bangladeshiana de olhos negros e uma postura severa, profissional. Seu trabalho era investigar os fatores culturais e sociais que afetam a ocorrência de uma doença, como o surto de Faridpur. Ela havia estado em Faridpur e entrevistou os moradores em sua língua nativa, o bangla, para coletar testemunhos sobre comportamentos e atitudes, e também para descobrir quem ficou doente e quando. Ela falou sobre *asmani bala*

(“uma maldição infligida por Allah”, a tradução dela, era um pouco mais dura do que outras que eu já ouvira) e como essa ideia fatídica pode ter dissuadido algumas vítimas de procurar atendimento hospitalar. Ela me ajudou a entender o tipo de pequenas intimidades interpessoais, características do seu país, que poderiam ser relevantes para a transmissão de doenças. “No Bangladesh”, disse ela, “o contato físico é muito comum. As pessoas se abraçam, ficam de mãos dadas o tempo todo.” Mesmo na rua, continuou ela, vemos homens caminhando juntos, de mãos dadas. E o contato físico só faz aumentar, devido a um sentimento de preocupação, se alguém estiver doente — e mais ainda se a pessoa doente for uma figura venerada, como aquele líder da seita em Guholaxmipur. Esse homem era amado pelos seguidores e visto como alguém próximo a Deus. As pessoas se aproximavam, quando ele estava em seu leito de morte, para serem abençoadas com um último toque, ou para sussurrar bênçãos em seu ouvido, ou para esfregar seu corpo com uma esponja, ou para lhe oferecer um gole de água, leite ou suco. “Esse é um dos costumes daqui”, explicou Khan, “dar água diretamente na boca da pessoa que está morrendo.” Muitas pessoas vieram ficar ao lado dele, se curvaram, lhe ofereceram água, “e ele tossia o tempo todo. E aquela névoa estava por toda parte nas pessoas…”.

Achei que ela ia dizer “no rosto”, mas, como um tolo, eu a interrompi:

“Como assim, névoa?”

“Sim, a saliva”, disse Khan. “A tosse dele, o cuspe… As pessoas nos disseram que ele tossia muito, e sua tosse, a saliva no corpo, nas mãos…” Expressando seus pensamentos só pela metade, ela me deixou preencher os espaços em branco e depois mencionou que lavar as mãos, ao contrário de dar as mãos, não é um hábito comum no Bangladesh. Os desafortunados seguidores e parentes daquele guru podem ter saído de seus encontros finais levemente umedecidos com a saliva do santo — e depois esfregaram os olhos, pegaram comida com as mãos ou foram infectados com o vírus de

alguma outra forma. Não é preciso haver seiva de tamareira quando existe essa possibilidade de se contaminar.

18

Ao longo de três dias, fiz várias viagens ao ICDDR, B, que ocupa um conjunto de edifícios atrás de um muro alto no bairro de Mohakhali, em Daca. Além das conversas com Khan e Gurley, falei também com altos funcionários da administração e alguns jovens pesquisadores brilhantes, que me deram uma ampla gama de perspectivas e insights sobre o vírus Nipah. Mas o momento mais emocionante ocorreu quando meu táxi, rodando pelo tráfego enlouquecido de Daca, parou no portão errado do conjunto, deixando-me desorientado a ponto de entrar pela porta errada. O que vi então não foi aquele prédio elegante que abrigava o programa de doenças infecciosas de Steve Luby. Foi o antigo Hospital do Cólera.

Um homem solícito, morador local, notou que eu parecia estar perdido, perguntou meu destino e me orientou, sugerindo que eu simplesmente atravessasse o hospital. Um guarda abriu a porta ao lado e me cumprimentou. Ninguém pediu um crachá. Encontrei-me então em uma enfermaria aberta com dezenas de leitos. Algumas camas estavam vazias, sem lençóis, mostrando um colchão de vinil vermelho ou verde com um buraco no meio para se colocar um penico: algo frio e prático, pronto para receber o próximo caso. Em muitas outras camas havia um corpo magro e ossudo de um paciente sofredor, pessoas de pele morena tristes, sozinhas, ou consoladas em silêncio por seus parentes. Aí entrei eu, um homem branco com uma maletinha, nesse hangar de almas aguardando ansiosamente a atenção de um médico. Uma mulher me notou, sussurrou para o filho ao lado dela na cama e apontou para mim. Se fosse na rua, esse gesto sugeriria simples curiosidade ou talvez um prelúdio para pedir esmola, mas neste lugar certamente indicava esperança — uma esperança profunda, uma

esperança de libertação, mas fora de lugar. Desviei os olhos e segui em frente, bem consciente de que eu não tinha nenhuma competência, conhecimento, treinamento nem remédios que pudessem ser úteis para essa mulher e seu filho; tanto pior para mim. Passando por outros corredores, outras portas, mais saudações de guardas, encontrei o caminho para a próxima entrevista.

O Hospital do Cólera foi fundado em 1962, como complemento clínico do Laboratório de Pesquisas sobre o Cólera, pré-existente; ambos acabaram agrupados no ICDDR, B. O hospital oferece tratamento gratuito a mais de 100 mil pacientes por ano, não apenas para o cólera, mas também para disenteria sanguínea e outras doenças diarreicas. A maioria dos pacientes são crianças com menos de seis anos de idade. Oitenta por cento dessas crianças chegam ao hospital desnutridas. Não sei dizer quantas sobrevivem. Não sei dizer sequer quantos casos de cólera ocorrem anualmente quando a estação das cheias no Bangladesh traz as águas infectadas para as aldeias e favelas, porque a maioria dos casos não é relatada e não existe um registro nacional sistemático. Um palpite bem aproximado seria: 1 milhão de casos. O que posso dizer é que o Bangladesh, um país maravilhoso em muitos aspectos, envolvente e fascinante, assim como horripilante para um visitante abastado, é um lugar especialmente difícil para alguém ser pobre, seja na cidade ou no campo, porque se a pessoa é pobre, é muito difícil conservar a saúde. Milhares de pessoas, jovens e velhas, morrem de cólera e outras doenças diarreicas, assim como pneumonia, tuberculose e sarampo. Note que nenhuma dessas doenças é nova ou misteriosa. Juntas, essas doenças têm um impacto muito maior — pelo menos até agora — do que a encefalite causada pelo vírus Nipah.

Por que as doenças zoonóticas são importantes? Já me fizeram essa pergunta e eu mesmo já a fiz muitas vezes durante meus seis anos pesquisando o assunto. (Um colega, um historiador respeitado que conheci num congresso, sugeriu que eu esquecesse o Ebola e escrevesse um livro sobre a asma, que aflige 22 milhões de

americanos. Por acaso, ele mesmo era asmático.) Dado o cômputo global de morbidade e mortalidade causado pelas doenças infecciosas tradicionais — como cólera, febre tifoide, tuberculose, diarreia por rotavírus, malária (exceto *Plasmodium knowlesi*), sem falar em enfermidades crônicas como o câncer e doenças cardíacas —, por que desviar a atenção para essas infecções de nicho, essas anomalias que saltam dos morcegos ou macacos, ou sabe-se lá de onde, para ceifar algumas dezenas ou centenas de vidas de vez em quando? *Por quê?* Não será um equívoco nos preocuparmos com algumas doenças intrigantes do ponto de vista científico, algumas delas novas, mas de impacto relativamente pequeno, enquanto as doenças antigas e desinteressantes continuam a castigar a humanidade? Depois do meu desvio pelo Hospital do Cólera, depois de ser marcado pelo olhar cheio de expectativa daquela mãe, eu me vi perguntando a mesma coisa: por que essa obsessão com as zoonoses? No quadro geral das desgraças humanas, o que faz alguém pensar que elas devam ser levadas tão a sério?

É uma pergunta cabível, mas há boas respostas. Algumas são complexas e especulativas. Algumas são subjetivas. Outras são objetivas e contundentes. E a mais contundente é esta: a aids.

8. O chimpanzé e o rio

1

Existem muitos inícios para o que pensamos saber sobre a pandemia da aids, a maioria dos quais sequer aborda o tema de sua origem como um único spillover entre espécies.

Por exemplo: no outono de 1980, um jovem imunologista chamado Michael Gottlieb, professor assistente no Centro de Medicina da UCLA, começou a notar um estranho padrão de infecções em alguns pacientes do sexo masculino. Esses pacientes, que acabaram somando cinco indivíduos, eram todos homossexuais ativos, e todos apresentavam um tipo de pneumonia causado por um fungo geralmente inofensivo e conhecido então como *Pneumocystis carinii*. (Hoje em dia, após uma mudança de nome, ele é o *Pneumocystis jirovecii*.) Trata-se de um micro-organismo onipresente; ele flutua por toda parte. Os sistemas imunológicos dos pacientes deveriam ter conseguido dar cabo dele. Mas os seus sistemas imunológicos pelo visto não estavam funcionando, e o fungo tomou conta de seus pulmões. Todos esses homens também apresentavam outro tipo de infecção por fungo: a candidíase oral, ou seja, uma camada pegajosa do fungo *Candida* na boca, vista com mais frequência em recém-nascidos, diabéticos e pessoas com sistemas imunológicos comprometidos do que em adultos saudáveis. Exames de sangue realizados em vários dos pacientes revelaram carências dramáticas de alguns linfócitos (glóbulos brancos do sangue) cruciais para regular a resposta imune. Em especial, as células cuja contagem apresentava "carência profunda"[144] eram os linfócitos timo-dependentes (células T, para

abreviar). Embora Gottlieb tenha notado outros sintomas, esses três se destacavam: pneumonia por *Pneumocystis*, candidíase oral, escassez de células T. Em meados de maio de 1981, ele e um colega escreveram um artigo curto registrando suas observações. Eles não fizeram especulação nenhuma em relação às causas. Apenas consideraram o padrão uma tendência intrigante e agourenta, e sentiram que precisavam publicar depressa. Um editor no *The New England Journal of Medicine* se interessou, mas só conseguiria publicar dali a no mínimo três meses.

Assim, Gottlieb recorreu à ágil newsletter do CDC, a *Morbidity and Mortality Weekly Report* [Relatório Semanal de Morbidade e Mortalidade]. Um esqueleto do artigo, menos de duas páginas de texto, foi publicado na *MMWR* em 5 de junho de 1981 com o seguinte e árido título: "*Pneumocystis* pneumonia — Los Angeles". Ele foi o primeiro alerta médico publicado sobre uma síndrome que ainda não tinha nome.

O segundo alerta chegou um mês depois, novamente na newsletter do CDC. Enquanto Gottlieb observava pneumonia por *Pneumocystis* e candidíase, um dermatologista de Nova York chamado Alvin E. Friedman-Kien identificou uma tendência paralela envolvendo uma outra doença: o sarcoma de Kaposi. Forma rara de câncer em geral não muito agressiva, o sarcoma de Kaposi era conhecido sobretudo como uma moléstia que afetava homens de meia-idade na região do Mediterrâneo — o tipo de sujeito que se poderia encontrar num café de Atenas tomando café e jogando dominó. Esse câncer em geral se manifestava como nódulos roxos na pele. Em menos de três anos, Friedman-Kien e sua rede de colegas tinham visto 26 casos de sarcoma de Kaposi em homossexuais do sexo masculino relativamente jovens. Alguns desses pacientes apresentavam também pneumonia por *Pneumocystis*. Oito deles morreram. Hmm. A *Morbidity and Mortality Weekly Report* publicou o artigo de Friedman-Kien em 3 de julho de 1981.

O sarcoma de Kaposi também apareceu de modo proeminente num conjunto de observações clínicas feitas em Miami por volta da mesma época. Os sintomas desse grupo de pacientes eram parecidos; seu perfil cultural era distinto. Esses doentes, vinte no total e internados entre o início de 1980 e junho de 1982, eram todos imigrantes haitianos. A maioria recém-chegada aos Estados Unidos. Segundo seus próprios depoimentos durante as entrevistas médicas, eram todos heterossexuais, sem histórico de atividade homossexual. Apesar disso, seu conjunto de sintomas se assemelhava ao que Gottlieb tinha visto entre homens gays de Los Angeles e Friedman-Kien entre homens gays de Nova York: pneumonia por *Pneumocystis*, candidíase na garganta, além de outras infecções pouco usuais, irregularidades na contagem de linfócitos e sarcoma de Kaposi agressivo. Dez dos haitianos morreram. A equipe de médicos que publicou essas observações viu uma "síndrome" que parecia "notavelmente semelhante à síndrome de imunodeficiência descrita recentemente entre homossexuais norte-americanos".[145] A conexão precoce com os heterossexuais haitianos viria mais tarde a parecer uma pista falsa, e seria em grande parte ignorada nas discussões sobre a aids. Ela era difícil de confirmar com base em dados de entrevistas, e mais difícil ainda de estabelecer. Chamar atenção para ela chegou até a parecer politicamente incorreto. Então, mais tarde ainda, seu verdadeiro significado iria surgir de trabalhos no nível da genética molecular.

Outro ponto de partida visível foi Gaëtan Dugas, o jovem comissário de bordo canadense que se tornou conhecido como o "Paciente Zero". Quem já ouviu falar um pouco sobre os primórdios da aids já ouviu falar nele. Escreveu-se sobre Dugas como o homem que "trouxe o vírus da África e o introduziu na comunidade gay ocidental".[146] Ele não fez isso. No entanto, ele parece ter desempenhado um papel superestimado e condenavelmente descuidado como transmissor na década de 1970 e início da de 1980. Por ser comissário de bordo, com possibilidades

quase gratuitas de viajar, ele voava com frequência entre grandes cidades norte-americanas e mergulhava na curtição sibarítica onde quer que aterrissasse, acumulando conquistas e vivendo a vida louca de um gay voraz no auge da era da sauna. Era um homem bonito, loiro, fútil porém encantador, e até mesmo "estonteante" aos olhos de alguns.[147] Segundo Randy Shilts, autor de *And the Band Played On* (livro que inclui muitas pesquisas heroicas e uma quantidade considerável de reinterpretações presunçosas), o próprio Dugas admitiu que, na década transcorrida desde que se tornara ativamente gay, ele tinha tido no mínimo 2500 parceiros sexuais. Dugas pagou um preço por seu apetite e pela sua ousadia. Ele desenvolveu sarcoma de Kaposi, fez quimioterapia, teve pneumonia por *Pneumocystis* e outras infecções relacionadas à aids, e morreu de falência renal aos 31 anos. Nos poucos anos entre seu diagnóstico de Kaposi e sua invalidez final, Gaëtan Dugas não diminuiu o ritmo. No entanto, em seu desespero e solidão, ele parece ter descambado do hedonismo para a maldade: fazia sexo com alguém que acabara de conhecer na sauna localizada na esquina da Eighth Street com a Howard, em San Francisco, então acendia a luz — isso segundo Randy Shilts —, mostrava suas lesões e dizia: "Estou com câncer gay. Eu vou morrer e você também vai".[148]

No mesmo mês em que Dugas morreu, março de 1984, uma equipe de epidemiologistas do CDC publicou um estudo emblemático sobre o papel do contato sexual na interconexão de casos do que, àquela altura, já era chamado de aids. O mundo agora tinha um rótulo, mas não uma explicação. "Embora a causa da aids seja desconhecida", escreveu a equipe do CDC, cujo autor principal era David M. Auerbach, "ela talvez seja causada por um agente infeccioso transmitido de pessoa para pessoa de modo análogo à infecção da hepatite B."[149] A hepatite B é um vírus transmitido pelo sangue. Ele se desloca primariamente por contato sexual, pelo compartilhamento de agulhas ao usar drogas injetáveis, ou pela transfusão de produtos derivados do sangue contaminados

pelo vírus. Isso parecia um modelo para compreender o que de outra forma ainda constituía uma convergência intrigante de sintomas. "A existência de um núcleo de casos de aids interligados por contato homossexual é compatível com uma hipótese de agente infeccioso", acrescentava o grupo do CDC. O que eles queriam dizer é que não era uma substância química tóxica, nem um acidente genético, mas sim alguma espécie de micro-organismo.

Auerbach e seus colegas reuniram informações de dezenove casos de aids no sul da Califórnia, entrevistando cada paciente ou, caso ele tivesse morrido, seus companheiros mais próximos. Falaram com mais 21 pacientes em Nova York e outras cidades norte-americanas, e a partir de suas quarenta histórias de caso criaram um diagrama de quarenta discos interligados, como um brinquedo de criança, mostrando quem tinha tido contato sexual com quem. As identidades dos pacientes foram codificadas usando o local e o número, como "SF 1", "LA 6" e "NY 19". No centro da rede, ligado diretamente a oito discos e indiretamente a todos os outros, havia um disco marcado com o número "0". Embora os pesquisadores não tenham citado seu nome, esse paciente era Gaëtan Dugas. Randy Shilts mais tarde transformou o um tanto sem graça "Paciente 0" mencionado nesse artigo no mais sonoro "Paciente Zero" do seu livro.[150] Mas o que a palavra "Zero" sugere equivocadamente, o que o número "0" ignora e o que a posição central daquele disco no diagrama não reconhece é que Gaëtan Dugas não deu ele próprio origem ao vírus da aids. Tudo vem de algum lugar, e ele o pegou de outra pessoa. O próprio Dugas foi infectado por algum outro humano, provavelmente durante um encontro sexual — e não foi na África nem no Haiti, e sim em algum lugar mais perto de casa. Isso foi possível porque, como os indícios hoje mostram, o HIV-1 já tinha chegado à América do Norte quando Gaëtan Dugas era um adolescente virginal.

Tinha chegado também à Europa, embora nesse continente ainda não tivesse ido muito longe. Uma médica dinamarquesa

chamada Grethe Rask, que estivera trabalhando na África, deixou em 1977 o que era então o Zaire e voltou para Copenhague para se tratar de um distúrbio que a vinha debilitando havia muitos anos. Durante sua estadia no Zaire, Rask no início administrava um pequeno hospital numa cidadezinha isolada no norte do país, e era cirurgiã-chefe de um grande centro da Cruz Vermelha na capital Kinshasa. Em algum momento, possivelmente durante um procedimento cirúrgico realizado sem equipamento de proteção adequado (luvas de látex, por exemplo), ela se infectou com algo para o qual ninguém na época tinha descrição nem nome. Sentia-se doente e cansada. Debilitada por uma diarreia persistente, ela perdeu peso. Seus gânglios linfáticos incharam e assim permaneceram. "É melhor eu ir morrer em casa", disse ela a um amigo.[151] De volta à Dinamarca, exames revelaram uma escassez de células T. Sua dificuldade para respirar era tanta que ela dependia de um cilindro de oxigênio. Vivia lutando contra infecções por estafilococos. Tinha a boca coberta por fungos de *Candida*. Quando Grethe Rask morreu, em 12 de dezembro de 1977, seus pulmões estavam tomados por *Pneumocystis jirovecii*, e parece ter sido isso que a matou.

Segundo o conhecimento médico convencional, isso não deveria ter acontecido. A pneumonia por *Pneumocystis* em geral não era uma doença fatal. Tinha de haver uma explicação mais ampla, e havia. Nove anos depois, uma amostra do soro sanguíneo de Rask deu positivo para o HIV-1.

Todas essas pessoas sem sorte — Grethe Rask, Gaëtan Dugas, os cinco homens do relatório de Gottlieb em Los Angeles, os pacientes com sarcoma de Kaposi atendidos por Friedman-Kein, os haitianos de Miami, o grupo de 39 (além de Dugas) identificados no estudo de David Auerbach — estavam entre os primeiros casos a serem reconhecidos do que foi, em retrospecto, identificado como a aids. Mas elas não foram suas primeiras vítimas. Longe disso. Elas representam, isso sim, pontos medianos no curso da pandemia, assinalando o estágio em que um fenômeno que vinha se

acumulando lentamente de modo quase imperceptível de repente se acelerou. Mais uma vez nos termos crus dos matemáticos de doenças, cujo trabalho tem vital relevância para a história da aids: o R_0 do vírus em questão havia ultrapassado 1.0 com certa margem, e a peste havia começado. Mas o verdadeiro início da aids estava em outro lugar, e mais décadas transcorreram enquanto alguns cientistas trabalhavam para encontrá-lo.

2

Nos primeiros anos após ser detectada, a nova doença era uma entidade cambiante à qual se atribuiu vários nomes e siglas. Uma delas foi GRID, do inglês Gay-Related Immune Deficiency, imunodeficiência relacionada aos gays. Isso se revelou demasiadamente restrito quando começaram a surgir pacientes heterossexuais: drogados que compartilhavam seringas, hemofílicos, outros héteros sem sorte. Alguns médicos preferiam a sigla ACIDS, de Acquired Community Immune Deficiency Syndrome, síndrome de imunodeficiência adquirida comunitária. A palavra "comunitária" deveria assinalar que as pessoas pegavam essa síndrome *do lado de fora*, não nos hospitais. Uma fórmula mais precisa, ainda que mais sem jeito, escolhida durante um curto período pelo *Morbidity and Mortality Weekly Report* do CDC foi "Sarcoma de Kaposi e infecções oportunistas em pessoas anteriormente saudáveis", o que não abreviava bem. A sigla em inglês, KSOIPHP, não tinha impacto nenhum. Em setembro de 1982, o *MMWR* já tinha mudado sua terminologia para Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS, na sigla em inglês), e o resto do mundo fez o mesmo.

Batizar a síndrome foi o menor dos desafios iniciais. Mais urgente era identificar sua causa. Eu acabei de mencionar o "vírus em questão", mas vejam bem: quando os relatórios de Gottlieb e Friedman-Kien começaram a chamar atenção, ninguém sabia que

tipo de patógeno estava causando aquela combinação de sintomas intrigantes e letais — nem mesmo se era um *único* patógeno. A ideia do vírus surgiu como um palpite plausível.

Um dos cientistas que deu o palpite foi Luc Montagnier, na época um biologista molecular pouco conhecido do Instituto Pasteur de Paris. As pesquisas de Montagnier tinham se concentrado sobretudo em vírus causadores de câncer, em especial no grupo conhecido como retrovírus, alguns dos quais causam tumores em aves e mamíferos. Retrovírus são criaturas malvadas, ainda mais astutas e insistentes do que um vírus comum. Seu nome vem da capacidade que eles têm de se mover para trás, contrariando as expectativas habituais de como um ser vivo transforma seus genes em proteínas funcionais. Em vez de usar o RNA como modelo para transformar o DNA em proteínas, o retrovírus converte seu RNA em DNA dentro de uma célula hospedeira; seu DNA viral então penetra o núcleo da célula e se integra ao genoma da célula do hospedeiro, garantindo assim a replicação do vírus toda vez que a célula do hospedeiro se reproduzir. Luc Montagnier tinha estudado esses vírus em animais — galinhas, camundongos, primatas — e ponderado se poderia encontrá-los também em tumores humanos. Outra possibilidade inquietante em relação aos retrovírus era que a nova doença que estava surgindo nos Estados Unidos e na Europa, a aids, fosse causada por um deles.

Ainda não havia nenhuma prova sólida sequer de que a aids fosse causada por um vírus. No entanto, três tipos de indícios apontavam para isso, e Montagnier os relembra em seu livro de memórias, intitulado *Virus*. Em primeiro lugar, a incidência da aids entre homossexuais ligados por interações sexuais sugeria se tratar de uma doença infecciosa. Em segundo lugar, a incidência entre usuários de drogas injetáveis sugeria um agente infeccioso transmitido por via sanguínea. Em terceiro lugar, os casos entre hemofílicos indicava um agente transmitido por via sanguínea que escapava à detecção em produtos derivados do sangue processados,

tais como o fator coagulante. Portanto: algo infinitesimal, contagioso, transmitido pelo sangue. “A aids não poderia ser causada por uma bactéria, um fungo ou um protozoário convencional”, escreveu Montagnier, “já que esses tipos de germe ficam presos nos filtros pelos quais passam os produtos derivados do sangue necessários à sobrevivência dos hemofílicos. Sobrava apenas um organismo menor: assim, o agente responsável pela aids só podia ser um vírus.”[152]

Outros indícios sugeriam que ele talvez fosse um retrovírus. Isso era um terreno ainda não desbravado, mas no fim das contas a aids também era. O único retrovírus humano conhecido no início de 1981 era algo chamado vírus da leucemia de células T humana (HTLV), descoberto havia pouco sob a liderança de um pesquisador inteligente, extrovertido, altamente conceituado e ambicioso chamado Robert Gallo, cujo Laboratório de Biologia de Células Tumorais fazia parte do Instituto Nacional do Câncer em Bethesda, no estado norte-americano de Maryland. O HTLV, conforme seu nome indica, ataca as células T e pode transformá-las em células cancerosas. As células T são um dos três principais tipos de linfócitos do sistema imunológico. (Mais tarde, a sigla HTLV foi reformulada para designar o vírus T-linfotrópico humano, o que é ligeiramente mais preciso.) Um retrovírus relacionado, o vírus da leucemia felina, causa imunodeficiência em gatos. Assim, surgiu entre os pesquisadores de vírus cancerígenos uma suspeita de que o agente da aids, ao destruir os sistemas imunológicos humanos atacando seus linfócitos (em especial uma subcategoria de células T conhecida como células T auxiliares), poderia também ser um retrovírus. O grupo de Montagnier começou a procurá-lo.

O laboratório de Gallo também. E eles não foram os únicos. Outros cientistas de outros laboratórios mundo afora reconheceram que encontrar a causa da aids era a busca mais em voga, mais urgente e potencialmente mais recompensadora na área da pesquisa médica. No final da primavera de 1983, três equipes trabalhando de modo independente tinham todas conseguido isolar

um vírus candidato, e na edição de 20 de maio da *Science* duas dessas equipes publicaram anúncios. Em Paris, ao examinar células de um homem homossexual de 33 anos que vinha sofrendo de linfadenopatia (gânglios inchados), o grupo de Montagnier havia encontrado um retrovírus novo que batizou de LAV (da sigla em inglês para vírus da linfadenopatia). O grupo de Gallo também identificou um vírus novo, que Gallo classificou como um parente próximo dos vírus da leucemia de células-T humana (a essa altura já havia um segundo, chamado de HTLV-II, enquanto o primeiro tinha se tornado HTLV-I) que ele e seus pesquisadores haviam descoberto. Ele batizou esse micróbio mais recente de HTLV-III, e o incluiu de modo territorialista no seu zoológico particular. O LAV francês e os HTLVs de Gallo tinham pelo menos uma coisa em comum: eram de fato retrovírus. Dentro dessa família, porém, existe uma diversidade rica e importante. Um editorial na mesma edição da *Science* anunciava os artigos de Gallo e Montagnier com um título que conduzia ao erro: VÍRUS DA LEUCEMIA DE CÉLULAS-T HUMANA LIGADO À AIDS, apesar do fato de o LAV de Montagnier *não ser* um vírus de leucemia de célula T humana. Ops, erro de identificação. Montagnier sabia que não era assim, mas o seu artigo na *Science* parecia borrar essa distinção, e o editorial a ocultava inteiramente.

Mas tampouco o "HTLV-III" de Gallo era um HTLV, como ficou claro depois de ele ter sido claramente visto e corretamente classificado. Esse vírus se revelou algo quase idêntico ao LAV de Montagnier, do qual o pesquisador francês tinha lhe dado uma amostra congelada. O próprio Montagnier havia entregado essa amostra armazenada em gelo seco durante uma visita a Bethesda.

A confusão começou cedo, portanto — em relação ao que exatamente tinha sido descoberto, a quem tinha feito a descoberta, e a quando ela fora feita. Essa confusão, abastecida por energia competitiva, fertilizada por acusações e desmentidos, iria durar décadas. Haveria processos na Justiça. Haveria disputas por royalties

das patentes de um teste diagnóstico da aids derivado de vírus produzidos no laboratório de Gallo, mas vindos da cultura original de Montagnier. (A contaminação entre diferentes experiências, ou entre diferentes levas de amostras, é um problema conhecido nos trabalhos de laboratório com vírus.) Não foi uma disputa mesquinha. Foi uma grande disputa na qual a mesquinhez desempenhou um papel significativo. O que estava em jogo, em última instância, além de dinheiro, ego e orgulho nacional, não era apenas avançar ou atrasar as pesquisas que pudessem levar a uma cura ou vacina da aids, mas também o prêmio Nobel de medicina, que acabou sendo atribuído a Luc Montagnier e sua principal colaboradora, Françoise Barré-Sinoussi.

Enquanto isso, a terceira equipe de pesquisadores, liderada discretamente por um homem chamado Jay A. Levy em seu laboratório da Escola de Medicina da Universidade da Califórnia em San Francisco, também encontrou um vírus candidato em 1983, mas deixou para publicar mais de um ano depois. No verão de 1984, observou Levy, a aids já havia afetado "mais de 4 mil indivíduos no mundo; em San Francisco foram relatados mais de seiscentos casos".[153] Esses números pareciam alarmantes na época, embora em retrospecto, se comparados a 30 milhões de mortes, pareçam notavelmente pequenos. A descoberta de Levy também era um retrovírus. Seu grupo o detectou em 22 pacientes de aids e produziu mais de meia dúzia de culturas. Como o micro-organismo era um retrovírus relacionado à aids, Levy o batizou de ARV (*AIDS-associated retrovirus*). Estava desconfiado, e com razão, de que o seu ARV e o LAV de Montagnier eram apenas variantes de um mesmo vírus em evolução. Eles eram muito parecidos, mas não parecidos *demais*. "Nossos dados não podem refletir uma contaminação de nossas culturas com LAV", escreveu ele, "já que o vírus isolado originalmente pelos franceses nunca foi recebido por nosso laboratório."[154] Por mais inócua que pareça essa afirmação, ela era uma alfinetada implícita em Robert Gallo.

Os detalhes dessa história, a descoberta tripla quase simultânea e seus desdobramentos, são complexos, controversos, sórdidos e técnicos, como um grande ensopado de biologia molecular e política fermentando ao sol. Eles se afastam muito do tema das doenças zoonóticas. Para nossos objetivos aqui, o ponto fundamental é que um vírus descoberto no início da década de 1980, em três lugares diferentes, com três nomes distintos, foi convincentemente identificado como o agente causador da aids. Um distinto comitê de retrovirologistas solucionou a questão do nome em 1986. Decretou que ele iria se chamar HIV.

3

A nova fase começou, de modo apropriado, com um veterinário. Max Essex estudava retrovírus em macacos e gatos.

O dr. Myron (Max) Essex, veterinário e médico, não é nosso veterinário de pequenas criaturas habitual. (Mas, pensando bem, este livro está recheado de veterinários extraordinários que, além de serem dedicados doutores de animais, são também excelentes cientistas.) Essex é professor do Departamento de Biologia do Câncer na Escola de Saúde Pública de Harvard. Seu campo de trabalho era, entre outras coisas, o vírus da leucemia felina (FeLV), e os vírus causadores do câncer formavam o arcabouço geral de seus interesses. Após ver os efeitos destruidores da FeLV no sistema imunológico de gatos, ele desconfiava desde 1982, assim como Gallo e Montagnier, de que a nova síndrome de imunodeficiência humana poderia ser causada por um retrovírus.

Então algo estranho chamou sua atenção, por intermédio de uma aluna de pós-graduação chamada Phyllis Kanki. Assim como ele, ela era veterinária, mas estava agora fazendo doutorado na Escola de Saúde Pública. Kanki fora criada em Chicago, passara os verões da adolescência trabalhando em zoológicos, depois estudara biologia e química em seu caminho rumo à medicina veterinária e à patologia comparada. No verão de 1980, enquanto ainda estava

cursando veterinária, ela trabalhou no Centro Regional de Pesquisas sobre Primatas da Nova Inglaterra, que fazia parte de Harvard mas ficava em Southborough, Massachusetts. Ali, constatou um estranho problema entre os macacos-rhesus asiáticos mantidos no centro: alguns deles estavam morrendo de uma misteriosa disfunção imunológica. Suas contagens de linfócitos T-auxiliares estavam muito abaixo do normal. Eles se esvaíam em diarreia ou sucumbiam a infecções oportunistas, entre elas o *Pneumocystis jirovecii*. Aquilo era parecido demais com a aids. Mais tarde, Kanki comentou a respeito com Essex, seu orientador de doutorado, e juntamente com colegas de Southborough começaram a procurar o que estava matando aqueles macacos. Com base em seu conhecimento sobre a FeLV e outros fatores, ficaram se perguntando se não poderia ser uma infecção por retrovírus.

Ao colherem amostras de sangue dos macacos, encontraram de fato um retrovírus, e viram que ele era bem próximo do vírus da aids. Como era o ano de 1985, eles usaram a etiqueta levemente equivocada de Gallo (HTLV-III) para aquilo que em breve seria rebatizado de HIV. Seu vírus de macaco também seria rebatizado e iria se tornar, por analogia, o SIV, da sigla em inglês para vírus da imunodeficiência símia. O grupo publicou dois artigos na *Science*, a essa altura ávida por novidades no campo da aids. Essa descoberta, escreveram eles, poderia ajudar a esclarecer a patologia da doença, e talvez até contribuir para o desenvolvimento de uma vacina ao proporcionar um modelo de pesquisa animal. Apenas uma única frase ao final dos artigos, um comentário modesto mas pertinente, feito de modo um tanto casual, observava que o SIV poderia também ser uma pista em relação à *origem* do HIV.

E era. Phyllis Kanki realizou a análise em laboratório de amostras dos macacos do centro, e então começou a se perguntar se o mesmo vírus poderia existir na natureza. Kanki e Essex examinaram macacos-rhesus asiáticos e testaram amostras de sangue de animais selvagens capturados. Não encontraram nem sinal do SIV. Testaram

outros tipos de macacos selvagens asiáticos. Mais uma vez, nada de SIV. Isso os levou a supor que os macacos de Southborough tinham contraído seu SIV em cativeiro ao serem expostos a animais de outras espécies. Era um palpite razoável, visto que em determinado momento o centro de primatas tinha um parquinho para macacos no lobby, onde filhotes de macaco tanto asiáticos quanto africanos às vezes podiam se misturar. Mas que tipo de macaco africano seria o reservatório? De onde exatamente viera o vírus? E como ele poderia estar relacionado à emergência do HIV?

"Em 1985, as taxas mais altas de HIV eram reportadas nos Estados Unidos e na Europa", escreveram Essex e Kanki depois, "mas relatórios perturbadores da África Central indicam a presença de altas taxas de infecção por HIV e de aids, pelo menos em alguns centros urbanos."[155] O foco da suspeita estava mudando: o ponto de origem poderia ser não a Ásia, nem a Europa, nem os Estados Unidos, mas sim a *África*. A África Central também possuía uma rica fauna de primatas não humanos. Assim, o grupo de Harvard conseguiu sangue de alguns símios africanos selvagens capturados, entre eles chimpanzés, babuínos e macacos-verdes africanos. Nenhum chimpanzé ou babuíno exibiu qualquer sinal de infecção por SIV. Alguns dos macacos-verdes africanos sim. Foi uma epifania. Mais de duas dúzias dos macacos tinham anticorpos para o SIV, e a partir de sete deles Kanki conseguiu desenvolver culturas do vírus em laboratório. Essa descoberta também foi direto para a *Science*, e as pesquisas continuaram. Kanki e Essex acabaram testando milhares de macacos-verdes africanos, capturados em regiões diversas da África Subsaariana ou mantidos em centros de pesquisa mundo afora. Dependendo da população, entre 30% e 70% desses animais testaram positivo para o SIV.

Só que os macacos não estavam doentes. Não pareciam estar sofrendo de imunodeficiência. Ao contrário dos macacos-rhesus asiáticos, os macacos-verdes africanos "deviam ter desenvolvido mecanismos que impediam um patógeno potencialmente letal de

causar a doença", escreveram Essex e Kanki.[156] Talvez o vírus também tivesse mudado. "De fato, algumas cepas de SIV também podem ter evoluído na direção de uma coexistência com seus hospedeiros macacos." Os macacos evoluindo rumo a uma resistência maior, o vírus evoluindo rumo a uma virulência menor: esse tipo de adaptação mútua sugeria que eles conviviam com o SIV havia muito tempo.

Esse novo vírus, o SIV encontrado nos macacos-verdes africanos, tornou-se o parente conhecido mais próximo do HIV. Só que ele não era *tão* próximo assim: muitas diferenças distinguiam os dois no nível do código genético. Segundo Essex e Kanki, a semelhança não era "grande o suficiente para tornar provável o SIV ser um precursor imediato do HIV em humanos".[157] O mais provável era que esses dois vírus representassem galhos vizinhos num mesmo ramo filogenético, separados por muito tempo de evolução e provavelmente por algumas formas intermediárias existentes. Onde poderiam estar esses primos ausentes? "Pensamos que talvez fosse possível encontrar um vírus assim em seres humanos, um intermediário entre o SIV e o HIV." Eles resolveram procurar na África Ocidental.

Com a ajuda de uma equipe internacional de colaboradores, Kanki e Essex coletaram amostras de sangue do Senegal e de outros lugares. As amostras chegavam ao laboratório com etiquetas codificadas, para serem testadas às cegas e para que nem a própria Kanki soubesse qual era o seu país de origem, nem mesmo se eles vinham de humanos ou de macacos. Ela os examinou usando testes tanto para o SIV quanto para o HIV. Apesar de um possível passo em falso relacionado a uma contaminação no laboratório, sua equipe descobriu o que achava que talvez pudesse descobrir: um vírus intermediário entre o HIV e o SIV. Uma vez revelado o código, Kanki ficou sabendo que os resultados positivos vinham de prostitutas senegalesas. Em retrospecto, fazia sentido. Prostitutas são de alto risco para qualquer vírus de transmissão sexual, inclusive

um vírus novo que saltara recentemente para os seres humanos. E a densidade da população humana rural no Senegal, lugar de origem dos macacos-verdes africanos, torna as interações macaco-homem (macacos que saqueiam plantações, macacos caçados por humanos) relativamente frequentes.

Além disso, o novo micro-organismo das prostitutas senegalesas não era apenas um meio-termo entre o HIV e o SIV. Ele era *mais* parecido com as cepas de SIV dos macacos-verdes africanos do que com a versão do HIV de Montagnier-Gallo. Isso era importante, mas intrigante. Será que existiam *dois* tipos distintos de HIV?

É aqui que Luc Montagnier entra outra vez na história. Após se digladiar com Gallo em relação à primeira descoberta do HIV, ele convergiu de modo mais amigável com Essex e Kanki em relação a essa. Usando ferramentas de análise fornecidas pelo grupo de Harvard, Montagnier e seus colegas testaram o sangue de um homem de 29 anos de Guiné-Bissau, um país minúsculo, ex-colônia portuguesa, situado na fronteira sul do Senegal. Esse homem exibia sintomas da aids (diarreia, perda de peso, gânglios inchados) mas testava negativo para o HIV. Ele foi internado num hospital de Portugal, e sua amostra sanguínea entregue em mãos para Montagnier por um biólogo português que foi a Paris. No laboratório de Montagnier, o soro do homem mais uma vez deu negativo para anticorpos contra o HIV. No entanto, a partir de uma cultura dos glóbulos brancos do seu sangue, o grupo de Montagnier isolou um novo retrovírus humano, muito parecido com aquele encontrado por Essex e Kanki. Em outro paciente internado em Paris, mas originário de Cabo Verde, um país insular situado ao largo da costa oeste do Senegal, a equipe francesa encontrou mais vírus do mesmo tipo. Montagnier batizou esse novo organismo de LAV-2. Depois de algum tempo, quando todo mundo aceitou a denominação HIV, ele se tornaria o HIV-2. O original virou o HIV-1.

Os caminhos da descoberta podem ser sinuosos, as etiquetas numerosas, e talvez não seja possível distinguir os envolvidos sem

recorrer a uma cola; mas esses detalhes não são triviais. A diferença entre o HIV-2 e o HIV-1 é a diferença entre uma vil doençazinha da África Ocidental e uma pandemia global.

4

No final da década de 1980, enquanto Kanki, Essex e outros cientistas estudavam o HIV-2, uma série de incertezas surgiu quanto à sua origem. Alguns refutaram a ideia de que ele fosse um parente próximo (e um derivado recente) de um retrovírus que infecta macacos africanos. Uma visão alternativa era que esse retrovírus estivera presente na linhagem humana desde os primórdios da história da humanidade, ou até antes disso. Ele possivelmente já estava conosco, um passageiro percorrendo os vagarosos canais da evolução, quando divergimos de nossos primos primatas. Mas essa teoria deixava um enigma sem solução: se o vírus era um parasita antigo dos humanos, que passara despercebido por milênios, como ele de repente havia se tornado tão patogênico?

Um spillover recente entre espécies parecia mais provável. No entanto, a teoria contrária a essa ideia ganhou impulso em 1988, quando um grupo de pesquisadores japoneses sequenciou o genoma completo do SIV de um macaco-verde africano. O animal vinha do Quênia. A sequência de nucleotídeos do seu retrovírus se revelou substancialmente diferente da sequência do HIV-1, e diferente do HIV-2 mais ou menos no mesmo grau. Assim, o vírus do macaco não parecia mais próximo de um vírus humano do que do outro. Isso contradizia a ideia de que o HIV-2 havia surgido recentemente de um macaco-verde africano. Um comentário no periódico *Nature*, publicado para acompanhar o artigo japonês, comemorou esse achado com um título dogmático: VÍRUS DA AIDS HUMANO NÃO VEM DE MACACOS.[158] Mas o título era tão equívoco que chegava às raias da falsidade. *Não vem de macacos?* Bem, não

tenham tanta certeza. Na verdade os pesquisadores estavam apenas olhando para o tipo errado de macaco.

A confusão tinha duas origens. Para começar, a etiqueta "macaco-verde africano" é um pouco vaga. Ela abarca diversas variedades, às vezes também conhecidas como macacos da savana, que ocupam áreas geográficas adjacentes espalhadas pela África Subsaariana, do Senegal a oeste até a Etiópia ao leste, e descendo até a África do Sul. Em determinado momento, essas variedades foram consideradas uma "superespécie" sob a denominação *Cercopithecus aethiops*. Hoje em dia, com suas diferenças mais bem avaliadas, elas são classificadas em seis espécies distintas dentro do gênero *Chlorocebus*. O "macaco-verde africano" utilizado pela equipe japonesa, como tinha "origem queniana", provavelmente pertencia à espécie *Chlorocebus pygerythrus*.[159] A espécie nativa do Senegal, por outro lado, é a *Chlorocebus sabaeus*. Agora que vocês viram esses dois nomes, podem esquecê-los. A diferença entre um macaco-verde africano e outro não é o que explica a disjunção genética entre o SIV e o HIV-2.

A trilha de trás para a frente a partir do HIV-2 conduzia a outro macaco totalmente diferente: o mangabei-cinzento. Ele não é, nem de longe, uma das seis espécies de *Chlorocebus*. Pertence a outro gênero.

O *Cercocebus atys* é um animal cinzento de rosto e mãos escuros, sobrancelhas brancas e suíças brancas proeminentes, nem de longe tão decorativo quanto muitos outros macacos do continente, mas dono do seu próprio charme, como um velho limpador de chaminés de hábitos capilares elegantes. Ele vive no litoral da África Ocidental, do Senegal até Gana, e gosta de pântanos e florestas de palmeiras, onde come frutas, castanhas, sementes, brotos e raízes — um vegetariano eclético — e passa grande parte do tempo no chão, movendo-se sobre as quatro patas em busca de iguarias caídas. Às vezes ele abandona o chão da mata para ir saquear fazendas e arrozais. O mangabei-cinzento é difícil de caçar nas florestas alagadas, mas devido aos seus hábitos terrestres de

buscar alimento e a seu gosto por plantações, é fácil de capturar em armadilhas. A população local o trata como um animal daninho, irritante mas comestível. Às vezes também, se não estiverem com muita fome, as pessoas adotam um jovem órfão como animal de estimação.

O que chamou a atenção dos pesquisadores da aids para o mangabei-cinzento foi a coincidência e uma experiência relacionada à lepra. Isso é um exemplo da antiga verdade científica de que às vezes se encontra muito mais do que se está procurando.

Em setembro de 1979, os cientistas de um centro de pesquisas em primatas de New Iberia, na Louisiana, ao sul de Lafayette, repararam uma infecção semelhante à lepra em um de seus animais. Isso lhes pareceu estranho, já que a lepra é uma doença humana causada por uma bactéria (*Mycobacterium leprae*) que até onde se sabe não é transmissível de seres humanos para outros primatas. Mas ali estava um macaco com lepra. O animal em questão, um mangabei-cinzento fêmea com cerca de cinco anos de idade, fora importado da África Ocidental. Os pesquisadores a batizaram de Louise. Tirando o problema de pele, Louise era saudável. Até onde seu histórico mostrava, ela ainda não tinha sido submetida a nenhuma infecção experimental. Eles a estavam usando num estudo sobre dieta e colesterol. Como o centro de New Iberia por acaso não trabalhava com infecções por lepra, uma vez identificada sua doença Louise foi transferida para outro lugar, também na Louisiana, que fazia isso: o Centro Regional de Pesquisas em Primatas Delta, a norte do lago Pontchartrain. Por um motivo muito prático, os pesquisadores do Delta ficaram felizes em recebê-la. Se Louise tivesse contraído sua lepra de modo natural, então (ao contrário do anteriormente pressuposto) a doença poderia ser transmissível em populações de mangabeis-cinzentos. E, nesse caso, o mangabei-cinzento poderia se mostrar valioso como modelo experimental para os estudos sobre a lepra humana.

Assim, a equipe do Delta injetou material infeccioso de Louise em outro mangabei-cinzento. Dessa vez era um macho. Ao

contrário de Louise, ele não tem nome no registro científico, e é lembrado apenas por um código: A022. Esse animal se tornou o primeiro de uma série de macacos experimentalmente infectados que calharam de carregar mais do que a lepra. Os cientistas do Delta não faziam ideia, no início, de que o A022 era SIV-positivo.

A lepra de Louise acometeu com facilidade A022, algo notável, uma vez que tentativas anteriores de infectar macacos com lepra humana haviam fracassado. Seria aquela cepa de *Mycobacterium leprae* uma variante específica adaptada a macacos? Nesse caso, será que poderia ser bem-sucedida também em macacos-rhesus? Isso seria prático do ponto de vista experimental, já que macacos-rhesus eram bem mais baratos e mais disponíveis na cadeia de abastecimento da pesquisa médica do que mangabeis-cinzentos. Assim, a equipe do Delta injetou material infeccioso de A022 em quatro macacos-rhesus. Todos os quatro desenvolveram lepra. Para três dos quatro, isso se revelou o menor de seus problemas. Os três infelizes desenvolveram também aids símia. Com diarreia crônica e perda de peso, eles definharam e morreram.

Ao testá-los à procura de vírus, os pesquisadores encontraram o SIV. Como seus três macacos tinham se tornado positivos para SIV? Obviamente por meio do agente de inoculação da lepra do mangabei-cinzento A022. Seria ele o único? Não. Testes feitos com outros mangabeis-cinzentos no Delta revelaram que o vírus era “endêmico” nessa espécie.[160] Outros pesquisadores logo descobriram isso também, não só entre mangabeis-cinzentos de cativeiro, mas também no meio natural. No entanto, ao contrário dos macacos-rhesus (originários da Ásia), os mangabeis-cinzentos (originários da África) não exibiam sintomas da aids símia. Apesar de infectados, eles eram saudáveis, o que sugeria que o vírus tinha uma história longa na sua espécie. O mesmo vírus fazia os macacos-rhesus adoecerem, decerto por ser novo entre eles.

O rol de vírus da imunodeficiência estava se tornando mais populoso e mais complexo. Havia agora três variantes conhecidas: uma dos macacos-verdes africanos, uma dos macacos-rhesus

(provavelmente adquirida em cativeiro) e uma dos mangabeis-cinzentos. Em busca de um modo de identificá-las e distingui-las, alguém bolou a solução de acrescentar à sigla pequenos subscritos. O vírus da imunodeficiência símia encontrado nos mangabeis-cinzentos se tornou SIV$_{sm}$. Os outros dois foram batizados de SIV$_{agm}$ (da sigla em inglês para macaco-verde africano) e SIV$_{mac}$ (para os macacos-rhesus asiáticos). Essa pequena convenção pode parecer esotérica, para não dizer feia, mas será essencial e esclarecedora quando eu discutir o significado crucial de uma variante que passou a ser conhecida como SIV$_{cpz}$.

Por ora, basta assinalar o desfecho do experimento com lepra na Louisiana. Uma das cientistas da equipe do Delta, chamada Michael Anne Murphey Corb, colaborou com biologistas moleculares de outras instituições para examinar os genomas dos SIVs dos mangabeis-cinzentos e dos macacos-rhesus, e para criar uma árvore genealógica provisória. Seu trabalho, publicado em 1989 com Vanessa M. Hirsch como autora principal, revelou que o SIV$_{sm}$ é parente próximo do HIV-2. O SIV$_{mac}$ também. "Esses resultados sugerem que o SIV$_{sm}$ infectou macacos-rhesus em cativeiro e seres humanos na África Ocidental", escreveu o grupo, atribuindo o ônus da origem aos mangabeis-cinzentos, "e evoluiu respectivamente para SIV$_{mac}$ e HIV-2."[161] Na verdade, essas três cepas eram *muito* parecidas, o que sugeria uma divergência relativamente recente de um ancestral comum.

"Uma interpretação plausível desses dados", acrescentavam Hirsch e seus coautores para deixar a questão bem clara, "é que nos últimos trinta, quarenta anos o SIV de um mangabei-cinzento da África Ocidental (ou de uma espécie muito próxima) foi bem-sucedido ao infectar um humano e evoluiu para se transformar no HIV-2." Era oficial: o HIV-2 é uma zoonose.

5

Mas e o HIV-1? De onde vinha o grande matador? Esse mistério maior levou um pouco mais de tempo para ser solucionado. A inferência lógica era que o HIV-1 também devia ter uma origem zoonótica. Mas que animal era o seu reservatório? Quando, onde e quando esse spillover entre espécies tinha ocorrido? Por que as consequências tinham sido muito mais graves?

O HIV-2 é ao mesmo tempo menos transmissível e menos virulento do que o HIV-1. As bases moleculares dessas fatídicas diferenças ainda são segredos contidos nos genomas, mas as consequências ecológicas e médicas são claras e duras. O HIV-2 se limita essencialmente aos países da África Ocidental, como Senegal e Guiné-Bissau (ou Guiné Portuguesa durante a época colonial), e a outras áreas social e economicamente vinculadas ao antigo império português, incluindo o próprio Portugal e o sudoeste da Índia. Pessoas infectadas com HIV-2 tendem a apresentar níveis mais baixos de vírus no sangue, a infectar uma quantidade menor de seus parceiros sexuais e a serem acometidas por formas menos severas ou mais retardadas de imunodeficiência. Muitas delas nem parecem progredir para a aids. E mães portadoras de HIV-2 têm menos probabilidade de transmiti-lo para seus bebês. É um vírus ruim, mas não tão ruim quanto poderia ser. O HIV-1 serve de contraste. O HIV-1 é aquele que aflige dezenas de milhões de pessoas mundo afora. O HIV-1 é a praga pandêmica. Para compreender como a catástrofe da aids aconteceu com a humanidade, os cientistas tiveram de remontar às origens do HIV-1.

Isso nos leva de volta à África e à cidade de Franceville, no sudeste do Gabão, e seu Centro Internacional de Pesquisas Médicas (CIRMF), o mesmo centro de pesquisas que seria posteriormente a base dos estudos de Eric Leroy sobre o Ebola. No final da década de 1980, uma jovem belga chamada Martine Peeters trabalhou como assistente de pesquisa no CIRMF por cerca de um ano, no intervalo entre a obtenção de seu diploma em medicina tropical e o início do doutorado. O CIRMF tinha um complexo de primatas em

cativeiro que incluía cerca de trinta chimpanzés, e Peeters, assim como vários de seus colegas, foi incumbida de testá-los para anticorpos contra o HIV-1 e o HIV-2. Quase todos os chimpanzés deram negativo — todos com exceção de dois. As duas exceções eram fêmeas muito jovens capturadas recentemente. Bebês chimpanzés como elas, a exemplo de outros primatas órfãos, às vezes são mantidos ou vendidos como pets após a morte e consumo de suas mães. Um desses animais, uma fêmea de dois anos ferida a bala, tinha sido levada para o CIRMF para receber tratamento. Ela morreu em decorrência dos tiros, mas não antes de fornecer uma amostra de sangue. A outra era um animal jovem, com seis meses de idade talvez, que sobreviveu. O soro sanguíneo de ambas reagiu fortemente ao ser testado para o HIV-1, e menos fortemente ao ser testado para o HIV-2. Isso foi notável, mas levemente ambíguo. A testagem de anticorpos é um medidor indireto de infecção, relativamente prático e rápido, porém impreciso. Uma precisão maior pode ser obtida ao se detectar fragmentos de RNA viral ou, melhor ainda, fazer uma cultura do vírus — capturar o micro-organismo inteiro e cultivá-lo em quantidade — a partir da qual se possa fazer uma identificação segura. Martine Peeters e seus colegas conseguiram fazer uma cultura a partir do vírus da chimpanzé bebê. Vinte anos depois, quando lhe telefonei na sua sala num instituto no sul da França, Peeters se lembrava perfeitamente de como esse vírus tinha surgido numa série de testagens moleculares.

“Foi especialmente surpreendente por ser tão próximo do HIV-1”, disse ela.

Houvera alguma indicação anterior?

“Sim. Na época nós já sabíamos que o HIV-2 muito provavelmente vinha de primatas na África Ocidental”, disse ela, numa alusão aos trabalhos com o mangabei-cinzento. “Mas até então nenhum vírus próximo do HIV-1 fora detectado em primatas. E até hoje esse ainda é o único vírus próximo do HIV-1.” O seu

grupo de pesquisadores havia publicado um artigo em 1989 anunciando o novo vírus e batizando-o de SIVcpz. Eles não se gabaram de ter encontrado o reservatório do HIV-1. Sua conclusão a partir dos dados foi mais modesta: "Sugeriu-se que os retrovírus da aids humana têm sua origem em macacos na África. No entanto, este estudo e outros estudos anteriores sobre o SIV não sustentam essa sugestão". Nas entrelinhas: a origem do vírus pandêmico talvez fossem os chimpanzés, não os macacos.

Quando nos encontramos, Martine Peeters era diretora de pesquisa do Instituto de Pesquisa para o Desenvolvimento em Montpellier, bela cidade antiga bem próxima do litoral mediterrâneo. Era uma mulher pequena e loira, de suéter preto e colar de prata, concisa e judiciosa em suas afirmações. Que tipo de reação essa descoberta provocou?, perguntei.

"No caso do HIV-2, as pessoas aceitaram com facilidade." Aceitaram, ela quis dizer, o conceito de uma origem símia. "Mas no caso do HIV-1 elas tiveram mais dificuldade para aceitar."

Por que a resistência? "Eu não sei", ela respondeu. "Talvez porque fôssemos cientistas jovens."

O artigo de 1989 chamou pouca atenção, o que retrospectivamente parece estranho, visto a novidade e a gravidade do que ele sugeria. Em 1992, Peeters publicou outro artigo descrevendo um terceiro caso de SIVcpz, dessa vez num chimpanzé de cativeiro que tinha chegado até a Bélgica proveniente do Zaire. Todos os três resultados positivos para o SIV tinham sido obtidos em chimpanzés "nascidos em liberdade" e capturados (por oposição a animais criados em cativeiro), mas isso ainda deixava uma brecha na corrente de indícios. E os chimpanzés que *ainda* estavam em liberdade?

Contando apenas com as ferramentas de biologia molecular disponíveis no início da década de 1990, a testagem de chimpanzés selvagens era difícil (e inaceitável para a maioria dos pesquisadores dedicados a esses símios), pois os testes de diagnóstico exigiam amostras de sangue. A falta de informações sobre populações

selvagens, por sua vez, contribuía para o ceticismo em relação ao elo entre o HIV-1 e os chimpanzés na comunidade de pesquisas sobre a aids. Afinal, se macacos-rhesus asiáticos tinham sido infectados pelo HIV-2 em suas jaulas, através do contato com macacos africanos, será que o chimpanzés SIV-positivos também não poderiam apenas estar refletindo infeções por contato dentro de jaulas? Outra razão para o ceticismo era o fato de que, ao fim da década de 1990, aproximadamente mil chimpanzés em cativeiro já tinham sido testados, mas afora os três de Peeters nenhum deles exibira vestígios de SIV_{cpz}. Esses dois fatores — a ausência de indícios de populações selvagens e a extrema raridade do SIV em chimpanzés de cativeiro — deixava aberta a possibilidade de que tanto o HIV-1 quanto o SIV_{cpz} fossem diretamente provenientes de um ancestral comum presente em algum outro primata. Em outras palavras, talvez aqueles três solitários chimpanzés tivessem pegado suas infecções de algum macaco ainda não identificado, e talvez esse mesmo macaco não identificado tivesse passado o HIV-1 para os humanos. Com essa possibilidade pairando, a origem do HIV-1 permaneceu incerta durante a maior parte da década.

Enquanto isso, pesquisadores se dedicavam a examinar não apenas a origem do HIV, mas também sua diversidade em humanos, e descobriram três linhagens principais de HIV-1. O termo “grupo” passou a ser o preferido para designar essas linhagens. Cada grupo era um conjunto de cepas geneticamente distinto dos outros três conjuntos; como o HIV está em constante evolução, existiam variações *dentro* de cada grupo, mas as diferenças *entre* os grupos eram bem maiores. Esse padrão de grupos tinha algumas implicações sombrias que os cientistas só foram compreendendo aos poucos, e que ainda não foram absorvidas pelo entendimento popular em relação à aids. Chegarei a elas daqui a pouco, mas primeiro vamos nos debruçar sobre o padrão em si.

O grupo M era o mais difundido e o mais nefasto. A letra M designava *main*, “principal”, porque esse grupo respondia pela

maioria das infeções mundiais por HIV. Sem o HIV-1 do grupo M não haveria pandemia global, nem milhões de mortes. O grupo O foi o segundo a ser delineado, e a inicial que o designava vinha da palavra *outlier*, “periférico”, porque ele incluía apenas uma quantidade pequena de culturas de vírus, em sua maioria rastreáveis até o que parecia ser uma área periférica em relação às zonas quentes da pandemia: Gabão, Guiné Equatorial e Camarões, todos no oeste da África Central. Quando um terceiro grupo importante foi descoberto, em 1998, pareceu lógico classificá-lo de N, que supostamente indicaria “não M/ não O”, mas que também respeitava a sequência alfabética. (Anos mais tarde, um quarto grupo seria identificado e classificado de P.) O grupo N era extremamente raro; tinha sido encontrado em apenas duas pessoas em Camarões. A raridade dos grupos N e O punha o grupo M numa posição de destaque excepcional. O M estava por toda parte. Por que essa linhagem específica do vírus, e não as outras duas (ou três), tinha se espalhado de modo tão amplo e tão letal pelo planeta?

Pesquisas paralelas sobre o HIV-2, o vírus menos virulento, também encontraram grupos distintos, mas em quantidade ainda maior. Sua classificação foi tirada do começo do alfabeto, e não do meio, e no ano 2000 já eram conhecidos sete grupos de HIV-2: A, B, C, D, E, F e G. (Um oitavo grupo surgido mais tarde se tornou o grupo H.) Mais uma vez, a maioria deles era extremamente rara — cada um, na verdade, representado por uma amostra viral retirada de uma só pessoa. Os grupos A e B *não eram* raros; eles respondiam pela maioria dos casos de HIV-2. O grupo A era mais comum do que o B, principalmente em Guiné-Bissau e na Europa. O grupo B foi rastreado principalmente até países situados no extremo leste da África Ocidental, como Gana e Costa do Marfim. Os grupos de C até H, embora minúsculos na contagem total, exibiam um leque de diversidade significativo.

Enquanto o novo século se iniciava, pesquisadores dedicados ao estudo da aids se debruçaram sobre esse rol de linhagens virais

diferentes: sete grupos de HIV-2 e três de HIV-1. Os sete grupos de HIV-2, por mais distintos que fossem uns dos outros, pareciam-se todos com o SIV_{sm}, o vírus endêmico aos mangabeis-cinzentos. (Bem como o último grupo descoberto, o H.) Os três tipos de HIV-1 pareciam-se todos com o SIV_{cpz} dos chimpanzés. (O eventual quarto grupo, o P, tem mais relação com o SIV dos gorilas.) Agora vem uma parte que, conforme for penetrando seu cérebro, deveria provocar um arrepio: os cientistas acham que cada um desses doze grupos (oito de HIV-2, quatro de HIV-1) reflete um caso independente de transmissão entre espécies. Doze spillovers.

Em outras palavras, o HIV não aconteceu com a humanidade somente uma vez. Ele aconteceu no mínimo doze vezes — doze que nós saibamos, e provavelmente muitas mais em períodos anteriores. Sendo assim, ele não era um acontecimento altamente improvável. Não foi um caso isolado de má sorte com pouquíssimas chances de acontecer que se abateu sobre a humanidade com efeitos devastadores — como um cometa vindo da vastidão do espaço que atinge o planeta Terra para extinguir os dinossauros. Não. A chegada do HIV nas correntes sanguíneas dos seres humanos foi, pelo contrário, parte de uma pequena tendência. Devido à natureza de nossas interações com os primatas africanos, ela parece acontecer com bastante frequência.

6

Tudo isso levanta algumas grandes perguntas. Se o salto do SIV para os seres humanos aconteceu no mínimo doze vezes, por que a pandemia da aids só ocorreu uma vez? E por que ocorreu quando ocorreu? Por que não décadas, ou mesmo séculos antes? Essas perguntas se entremeiam com duas outras, mais concretas e menos especulativas, às quais já fiz alusão: quando, onde e como a pandemia da aids *de fato* começou?

Consideremos primeiro o onde. Sabemos, graças aos indícios de Michael Gottlieb, que o HIV já tinha chegado aos homens homossexuais da Califórnia no final de 1980. Sabemos, graças ao caso de Grethe Rask, que ele estava à espreita no Zaire em 1977. Sabemos que Gaëtan Dugas na verdade não foi o Paciente Zero. Mas se essas pessoas e lugares não assinalam um verdadeiro ponto inicial no tempo, o que assinala? Quando a cepa fatídica do vírus, o HIV-1 do grupo M, entrou na população humana?

Duas correntes de indícios chamam atenção para 1959.

Em setembro daquele ano, um jovem funcionário de uma gráfica em Manchester, Inglaterra, morreu do que parecia ser uma falência do sistema imunológico. Como ele passou um ou dois anos na Marinha Real Britânica antes de voltar para sua cidade natal e para seu emprego, esse desafortunado homem foi batizado de "o marinheiro de Manchester". Sua saúde começou a declinar depois do serviço na Marinha, que ele cumpriu principalmente, mas não inteiramente, na Inglaterra. Pelo menos uma vez, esse homem navegou até Gibraltar. De volta a Manchester em novembro de 1957, ele foi definhando, padecendo de alguns dos sintomas mais tarde associados à aids, entre os quais perda de peso, febre, tosse persistente e infecções oportunistas, inclusive por *Pneumocystis jirovecii*, mas o médico que realizou a autópsia não conseguiu determinar nenhuma causa mortis subjacente. Esse médico conservou pedacinhos do rim, da medula óssea, do baço e de outros tecidos do marinheiro — os quais preservou em parafina, um método rotineiro para fixar amostras de patologia — e relatou o caso num periódico de medicina. Trinta e um anos depois, na era da aids, um virologista da Universidade de Manchester testou algumas dessas amostras arquivadas e acreditou ter encontrado indícios de que o marinheiro tinha sido infectado com HIV-1. Se ele estivesse certo, o marinheiro de Manchester seria então reconhecido retrospectivamente como o primeiro caso de aids a ser documentado na literatura médica.

Mas esperem. Uma retestagem das mesmas amostras por uma dupla de cientistas em Nova York vários anos depois mostrou que os primeiros resultados positivos para HIV deviam ter representado um erro de laboratório. Dessa vez, a medula óssea deu negativo. O material renal deu novamente positivo, mas de uma forma que fez soar alarmes de dúvida: o HIV-1 evolui depressa, e a sequência genética do vírus da amostra renal parecia demasiado moderna. Parecia mais uma variante moderna do que algo que pudesse ter existido em 1959. Isso sugeria contaminação por alguma cepa recente do vírus, o que explicaria o resultado positivo. Conclusão: o marinheiro de Manchester pode ter morrido de falência do sistema imunológico, mas a causa provavelmente não foi HIV. Seu caso só faz ilustrar o quanto pode ser arriscado fazer um diagnóstico retrospectivo da aids, mesmo na presença do que parecem ser bons indícios.

Pouco depois de essa pista falsa de Manchester ser descartada, outra surgiu em Nova York. A essa altura já estávamos em 1998. Uma equipe de pesquisadores baseada na Universidade Rockefeller, que incluía Tuofu Zhu, obteve um espécime de arquivo da África coletado no mesmo ano que o do marinheiro, 1959. Dessa vez não eram tecidos, mas sim um pequeno tubo de plasma sanguíneo tirado de um homem banto na então Léopoldville, capital do Congo Belga (hoje Kinshasa, capital da República Democrática do Congo), e armazenada durante décadas num freezer. O nome do homem e sua causa mortis não foram divulgados. A amostra havia sido testada durante um estudo anterior, em 1986, junto com outros 1212 plasmas — alguns de arquivo, outros novos — de diversas localidades na África. Esse homem foi o único a testar positivo para o HIV de modo inequívoco. Tuofu Zhu e alguns colegas examinaram mais a fundo, trabalhando com o pouco que restava da amostra original e usando PCR para ampliar fragmentos do genoma viral. Eles então sequenciaram os fragmentos e montaram um retrato genético do vírus do homem banto. Em seu artigo, publicado em fevereiro de 1998, batizaram a sequência de

ZR59, em referência ao Zaire (como o país já era conhecido havia tempos) e ao ano de 1959. Uma análise comparativa mostrou que a ZR59 era bastante parecida tanto com o subtipo B quanto com o subtipo D (subdivisões dentro da linhagem de HIV-1 do grupo M), mas que ficava mais ou menos no meio do caminho entre um e outro, o que sugeria que devia ser mais parecido com seu ancestral comum. Em outras palavras, a ZR59 era uma janela para o passado, uma forma genuinamente antiga de HIV-1, não uma contaminação recente. A ZR59 provava que o HIV-1 estava presente — fervilhando em fogo lento, evoluindo, diversificando-se — na população de Léopoldville já em 1959. Na verdade, ela provava mais ainda. Novas análises da ZR59 e de outras sequências conduzidas por Bette Korber, do Laboratório Nacional de Los Alamos, produziram um cálculo de que o grupo M do HIV-1 pode ter entrado na população humana por volta de 1931.

Durante uma década, entre o artigo de Zhu em 1998 e 2008, esse marco permaneceu desacompanhado. A ZR59 era a única versão conhecida do HIV-1 proveniente de uma amostra coletada antes de 1976. Então alguém encontrou outra. Essa ficou conhecida como DRC60, e a esta altura vocês mesmos provavelmente já conseguem decodificar a etiqueta: ela provinha da República Democrática do Congo (mesmo país, nome mais recente) e fora coletada em 1960.

A DRC60 era um espécime obtido por meio de biópsia, um pedaço de linfonodo retirado de uma mulher viva. Assim como os pedaços de rim e baço do marinheiro de Manchester, fora arquivada dentro de uma pequena quantidade de parafina. Assim preservada, não necessitava refrigeração, e muito menos congelamento. Era tão inerte quanto uma borboleta morta, e não tão frágil. Podia ser guardada e esquecida numa prateleira empoeirada — como de fato fora. Após mais de quatro décadas, ela surgiu de um armário de espécimes na Universidade de Kinshasa e

proporcionou aos pesquisadores da aids um novo choque de compreensão.

7

A Universidade de Kinshasa fica no alto de um morro já quase na periferia da cidade, aonde se chega após uma hora de táxi pelas ruas esburacadas, pela poluição e pelo tráfego lento de vans, ônibus e carrinhos de mão, passando por ambulantes vendendo coroas de flores funerárias, quiosques de recarga de celular, mercados de frutas, mercados de carne, lojas de ferragens a céu aberto, borracharias e vendedores de cimento, por pilhas de areia, cascalho e lixo, pela decrepitude assombrosa de uma metrópole pós-colonial forjada em oito décadas de oportunismo belga, três de desgoverno ditatorial e roubos chocantes, e depois uma década de guerra, mas povoada por 10 milhões de pessoas batalhadoras, algumas das quais são delinquentes perigosos (como em todas as cidades) e a maioria das quais são pessoas educadas, esperançosas e simpáticas. O campus universitário, em cima do seu morro vagamente chamado de "a montanha", proporciona um contraste relativamente verdejante e idealizado em comparação com a cidade lá embaixo. Os alunos sobem até lá a pé de um ponto de ônibus lotado para aprender e para escapar.

O professor Jean-Marie M. Kabongo é chefe de patologia do Departamento de Patologia Anatômica dessa universidade. Pequeno e elegante, tem um imenso bigode curvo grisalho e suíças enormes, proporcionando uma impressão visual potente que é desmentida por seus modos afáveis. Quando o encontrei em sua sala, no segundo andar de um prédio com vista para uma esplanada de grama à sombra de acácias, ele alegou ter um conhecimento imperfeito em relação ao DCR60 e ao paciente de quem esse espécime tinha vindo. Afinal de contas, tratava-se de um caso antigo, que remontava a bem antes da sua época. Sim, uma mulher, acreditava ele. Suas lembranças eram vagas, mas ele

poderia consultar os registros. Começou a tomar notas conforme eu o interrogava, e sugeriu que eu retornasse dali a uns dois dias, quando ele poderia estar mais bem preparado com respostas. Mas eu então perguntei sobre a sala onde o DCR60 ficava armazenado, e ele se animou. Ah, claro, falou, *isso* eu posso lhe mostrar.

Ele foi buscar uma chave. Destrancou uma porta azul. Ao abri-la, me fez adentrar um grande laboratório iluminado pela luz do sol, com paredes de ladrilho branco e duas mesas compridas e baixas no centro. Sobre uma das mesas havia um livro-caixa antiquado, com as páginas enroladas nos cantos, digno de uma repartição pública saída de uma história de Dickens. No peitoril da janela mais afastada havia uma série de béqueres contendo líquidos em tons cada vez mais claros, de amarelo como urina até transparente como vodca. O mais amarelo, disse-me o professor Kabongo, era o metanol. O mais transparente era o xilol. Nós usamos essas substâncias para preparar uma amostra de tecido, disse ele. A finalidade desses solventes orgânicos é extrair a água; a secagem é um pré-requisito para fixar tecidos a longo prazo. O metanol estava escurecido por ter processado muitas amostras.

Ele me mostrou um cestinho de plástico laranja com tampa de dobradiça, mais ou menos do mesmo tamanho e formato de uma caixa de fósforos. Isto aqui é um "cassete", explicou. Você pega um pedaço de tecido de um linfonodo ou de outro órgão qualquer e põe dentro de um cassete assim; embebe tudo em metanol; depois do metanol, o cassete passa pelos banhos intermediários que vêm a seguir; por fim, você o mergulha no xilol. O metanol retira a água; o xilol retira o metanol, preparando seu espécime para ser preservado em parafina. E este aparelho aqui, disse o professor Kabongo apontando para uma grande máquina em cima de uma das mesas, fornece a parafina. Você retira uma amostra de tecido tratada quimicamente do seu cassete, explicou ele, e desta torneira aqui faz pingar um filete de parafina quente e líquida. Ela se solidifica na amostra feito um pedaço de manteiga. Então você retira a tampa do cassete e identifica a base com um código

individual — A90, por exemplo, ou B71. Esse é o seu espécime de arquivo, disse ele. “A” significa que veio de uma autópsia. “B”, de uma biópsia. Assim, o pedacinho de linfonodo revestido de parafina que produziu a DRC60 teria sido identificado como B alguma coisa. Cada espécime codificado é registrado no grande livro-caixa. O espécime então vai para a armazenagem.

Armazenagem. Armazenagem onde?, perguntei.

Na outra ponta do laboratório havia uma segunda porta, essa fechada por uma cortina azul. O professor Kabongo afastou a cortina, e eu entrei atrás dele numa despensa de espécimes estreita e apertada, revestida num dos lados com prateleiras e armários. Estas continham milhares de blocos de parafina empoeirados e velhas lâminas de microscópio. Os blocos de parafina estavam empilhados ou dentro de caixas de papelão, algumas datadas, outras não. Parecia um caos organizado. Um banquinho de madeira aguardava ser usado por qualquer alma curiosa e incansável que desejasse revirar as amostras. Embora eu não planejasse revirar nada, meu tour de repente havia atingido seu ápice. *Aqui?* Sim, aqui mesmo, respondeu o professor. Foi aqui que a DRC60 passou décadas intocada. E ele poderia ter acrescentado, com um orgulho nacionalista: antes de se transformar na Pedra de Roseta do estudo da aids.

8

Da despensa atrás da cortina azul, aquela amostra e centenas de outras tinham percorrido um caminho sinuoso até a Bélgica e depois os Estados Unidos, e ido parar no laboratório de um jovem biólogo na Universidade do Arizona. Michael Worobey é um canadense originário da Columbia Britânica e especialista em filogenética molecular. Depois da graduação, foi bolsista da Rhodes em Oxford, o que em geral significa um trabalho acadêmico moderadamente árduo e litros de chá, xerez, tênis em quadras de grama e anglofilia refinada antes de o “estudioso” voltar aos estudos

profissionais ou a uma carreira. Worobey fez um uso mais sério de Oxford, onde ficou para concluir um doutorado e depois um período como pós-doutor em biologia evolutiva no nível molecular. Então voltou para a América do Norte em 2003, aceitou um cargo de professor assistente no Arizona e construiu para si um laboratório BSL-3 para trabalhar nos genomas de vírus perigosos. Vários anos depois, foi Worobey quem detectou indícios de HIV num determinado espécime congolês coletado por biópsia em 1960.

Ele ampliou fragmentos do genoma viral, montou-os em lâminas, reconheceu-os como uma versão primitiva do HIV-1 e batizou a sequência de DCR60. Ao compará-la com a ZR59, a outra cepa mais antiga conhecida, chegou a uma conclusão dramática: o vírus da aids estava presente em humanos décadas antes do que qualquer um pensava. A pandemia podia ter tido seu início com um salto entre espécies já em 1908.

Para compreender o valor da descoberta de Worobey e entender como ela aterrissou no meio de ideias anteriores, é preciso se inteirar um pouco em relação ao contexto. Esse contexto envolvia uma disputa acalorada sobre exatamente de que maneira o HIV-1 tinha entrado na população humana. A tese prevalente no início dos anos 1990, com base no que se descobrira sobre o HIV-2 e o mangabei-cinzento, entre outros fatores, era que o HIV-1 também provinha de um primata africano e que provavelmente havia entrado em humanos por meio de dois eventos separados (para os grupos M e O, os então identificados) de esquartejamento de animais selvagens. Essa hipótese tornou-se conhecida como a "hipótese do caçador cortado". Em cada um dos eventos, um homem ou mulher possivelmente havia esquartejado a carcaça de um primata infectado com SIV e sido exposto por meio de uma ferida aberta — talvez um corte na mão, ou um arranhão no braço, ou uma ferida em qualquer superfície do corpo que tenha sido respingada com o sangue do animal. Uma ferida nas costas poderia

ter bastado, se a carcaça houvesse sido suspendida nos ombros na hora de transportá-la para casa. Uma ferida na boca, se parte da carne tivesse sido consumida crua. O importante era o contato de sangue com sangue. Apesar de ser uma especulação, a hipótese do caçador cortado era plausível. Era uma hipótese parcimoniosa, que exigia poucas complicações e nenhuma improbabilidade. Ela se encaixava com os fatos conhecidos, embora estes fossem fragmentados. E então, em 1992, outra teoria surgiu.

Esta era mais heterodoxa e altamente controversa: o HIV-1 tinha entrado pela primeira vez em humanos por meio de uma vacina de pólio contaminada testada em 1 milhão de africanos inocentes. A vacina em si, segundo essa teoria, tinha funcionado como um sistema de entrega involuntário da aids. De acordo com essa teoria, alguém tinha cometido um deslize monumental. Alguém era culpado. A ambição científica havia atropelado a cautela, com resultados catastróficos. E o mais assustador em relação à teoria da vacina contra pólio era que ela *também* parecia plausível.

Como já se viu, vírus são sutis. Eles entram onde não deveriam entrar. Contaminações acontecem em laboratórios. Mesmo a contaminação viral ou bacteriana de uma vacina durante a sua produção já tinha acontecido. Em 1861, um grupo de crianças italianas vacinadas contra varíola com material diretamente retirado de uma "ferida vacinal" desenvolveram sífilis.[162] Uma vacina contra varíola aplicada em crianças de Camden, Nova Jersey, no início do século XX, parece ter estado contaminada com o bacilo do tétano, o que resultou na morte por tétano de nove das crianças vacinadas. Por volta da mesma época, uma leva de antitoxina diftérica fabricada em Saint-Louis usando soro sanguíneo de cavalo também se revelou portadora de tétano, matando outras sete crianças. Os fabricantes então começaram a filtrar as vacinas, precaução eficaz conta a contaminação bacteriana; os vírus, porém, passavam pelos filtros. O formol era às vezes adicionado para inativar um vírus-alvo, e isso supostamente também matava vírus indesejados, mas essa suposição nem sempre estava correta. Até meados do século,

algumas das primeiras levas da vacina Salk contra a pólio estavam contaminadas com um vírus conhecido como SV40, endêmico em macacos-rhesus. A presença do SV40 em vacinas tornou-se um assunto quente, muitos anos depois, ao surgirem suspeitas de que esse vírus causa câncer.

Se uma contaminação vacinal aconteceu com o HIV-1, com consequências muito maiores, já é outra questão. Ninguém discordava de que a vacina em questão tivesse sido aplicada em africanos. Entre 1957 e 1960, um pesquisador norte-americano nascido na Polônia chamado Hilary Koprowski, — um concorrente menos conhecido na mesma corrida pelo desenvolvimento de vacinas que opôs Salk e Sabin — organizou a aplicação ampla da sua candidata a vacina em regiões do Congo Belga oriental e territórios coloniais adjacentes. Estes incluíam partes do que viria a ser a República Democrática do Congo, Ruanda e Burundi. O próprio Koprowski esteve em Stanleyville em 1957 e estabeleceu contatos que mais tarde supervisionaram os testes. Crianças e adultos fizeram fila confiantes em lugares como o vale Ruzizi, ao norte do lago Tanganyika, para receber doses orais de vacina líquida numa colher de sopa ou esguichadas de uma seringa. Pff, pronto. Próximo! Os números são incertos. Segundo um relato, aproximadamente 75 mil crianças foram vacinadas apenas em Léopoldville. A teoria heterodoxa ainda defendia mais dois pontos em relação a essa iniciativa: em primeiro lugar, que a vacina de Koprowski era fabricada cultivando o vírus em células renais de chimpanzés (e não em células renais de macacos, a técnica padrão); em segundo lugar, que pelo menos algumas levas dessa vacina foram produzidas com rins de chimpanzé retirados de animais infectados com SIV_{cpz}.

Algumas pessoas defendem que o resultado dessa vacinação defeituosa foi a infecção iatrogênica (uma doença causada por tratamento médico) de um número desconhecido de centro-africanos com o que mais tarde viria a ser conhecido como HIV-1. Segundo essa teoria, conhecida abreviadamente como teoria OPV

(vacina oral da pólio, na sigla em inglês), um único pesquisador descuidado havia infestado o continente — e o mundo — com a aids.

A teoria OPV é conhecida e famosa desde 1992, quando um jornalista independente chamado Tom Curtis a descreveu numa longa matéria da revista *Rolling Stone*. O texto de Curtis tinha o seguinte título: A ORIGEM DA AIDS: UMA NOVA E SURPREENDENTE TEORIA TENTA RESPONDER À PERGUNTA "FOI UM ATO DIVINO OU UM ATO HUMANO?" Vários outros pesquisadores já tinham sugerido essa ideia antes, de modo mais obscuro, e um deles havia incluído Tom Curtis na história. Quando Curtis começou a pesquisar a matéria, alguns cientistas de renome reagiram com negativas defensivas, que só serviram para sugerir que talvez a teoria de fato merecesse consideração. Curtis até recebeu um comentário abrupto do pesquisador-chefe do programa global sobre aids da OMS, o dr. David Heymann: "A origem do vírus da aids não tem importância para a ciência hoje".[163] Curtis citou a declaração de outro especialista, William Haseltine, de Harvard: "Isso distrai, não é producente, é confuso para o público, e eu acho que é muito enganoso no sentido de chegar à solução do problema".[164] Depois da publicação da matéria, os advogados de Hilary Koprowski abriram um processo contra Curtis e a *Rolling Stone* alegando difamação, e a revista publicou um "esclarecimento" reconhecendo que a teoria OPV e o papel de Koprowski representavam apenas uma hipótese não embasada. Enquanto a poeira baixava na *Rolling Stone*, porém, um jornalista inglês chamado Edward Hooper se apropriou da teoria OPV como uma obsessão pessoal e uma cruzada investigativa, dando-lhe uma segunda vida.

Hooper passou anos pesquisando o assunto com uma tenacidade formidável (embora nem sempre com senso crítico), e em 1999 defendeu sua teoria num livro de mil páginas chamado *The River: A Journey to the Source of HIV and AIDS*. O rio de Hooper era um rio metafórico: o fluxo da história, a corrente de causa e efeito, de

um início muito acanhado até um oceano de consequências. No prólogo do livro, ele fazia alusão à busca de exploradores vitorianos pela nascente do Nilo. Esse rio começa no lago Victoria e desagua nas cataratas de Ripon ou existe alguma outra nascente mais obscura acima do lago? "A controvérsia em relação à origem do Nilo", escreveu Hooper, "encontra um estranho paralelo numa outra controvérsia um século e meio depois: o prolongado debate sobre a origem da aids."[165] Os exploradores vitorianos estavam errados em relação ao Nilo e, segundo Hooper, os especialistas modernos também estavam errados em relação ao ponto inicial da pandemia da aids.

O livro de Hooper era imenso, extremamente detalhado, aparentemente sensato, exaustivo de ler porém fascinante em suas alegações, e conseguiu chamar a atenção de um público mais amplo para a teoria OPV. Alguns pesquisadores da aids (entre eles Phyllis Kanki e Max Essex) sabiam havia muito tempo que a contaminação vacinal com SIV proveniente de células de macacos era pelo menos uma possibilidade teórica; tinham até conduzido testes em linhagens de vacinas sem encontrar indícios de um problema desse tipo. Hooper, a exemplo de Tom Curtis, tornava a preocupação em uma acusação. Seu vasto rio de informações e a locomotiva de sua argumentação não provavam a tese essencial: a de que a vacina de Koprowski fora fabricada a partir de células de chimpanzé contaminadas com HIV. Mas o seu trabalho parecia levantar a possiblidade de que a vacina *poderia* ter sido fabricada a partir de células de chimpanzé que *poderiam* estar contaminadas.

A questão da possibilidade então cedeu lugar à questão dos fatos. O que realmente tinha acontecido? Onde estavam os indícios? A pedidos do renomado biólogo evolutivo William Hamilton, que acreditava que a teoria OPV merecia ser investigada, a Real Sociedade convocou uma reunião especial em setembro de 2000 para debater o assunto em seu contexto mais amplo. Hamilton era uma figura importante, estimada e respeitada, cujos trabalhos preliminares sobre teoria evolutiva tinham ajudado a embasar

Sociobiology de Edward O. Wilson e O *gene egoísta* de Richard Dawkins. Ele convenceu a Real Sociedade a permitir que a teoria OPV fosse avaliada de modo justo. Embora não fosse cientista, Edward Hooper foi convidado a falar na reunião. Hilary Koprowski também estava presente, bem como diversos pesquisadores importantes da aids. Quando a reunião aconteceu, no entanto, William Hamilton já estava morto.

Ele morreu de repente no ano 2000, de hemorragia intestinal, após uma crise de malária contraída durante uma viagem de pesquisa à República Democrática do Congo. Na sua ausência, seus colegas da Real Sociedade debateram uma ampla gama de questões relacionadas às origens do HIV e da aids. A teoria OPV foi apenas um tópico dentre muitos, embora tenha implicitamente impulsionado a pauta de toda a reunião. Os dados disponíveis de biologia molecular e epidemiologia tendiam a sustentar ou a refutar o cenário de contaminação vacinal? Um corolário dessa pergunta era: quando o HIV-1 tinha entrado pela primeira vez na população humana? Se as primeiras infecções ocorreram antes de 1957, não poderiam ter decorrido dos testes de vacina de Koprowski. Os espécimes de arquivo HIV-positivos talvez fossem decisivos.

Foi esse o contexto que tirou a DRC60 de Kinshasa. Após a reunião da Real Sociedade, um médico belga chamado Dirk Teuwen, que havia participado dela, relacionou algumas referências a um trabalho de patologia preliminar no Congo que ele tinha visto em relatórios de arquivo dos laboratórios médicos coloniais. Teuwen concebeu a ideia — e a mencionou aos colegas — de que o HIV-1 talvez pudesse ser detectado em alguns dos tecidos preservados dentro daqueles antigos blocos de parafina. Ele foi recebido com ceticismo; os outros duvidavam de que quaisquer vestígios úteis do vírus pudessem ter sobrevivido tantas décadas — décadas de calor tropical, de armazenamento simples, de caos administrativo e de revolução. Mas Teuwen era teimoso. Arregimentou um aliado, um renomado bacteriologista congolês chamado Jean-Jacques

Muyembe, e com a aprovação do Ministério da Saúde da República Democrática do Congo, Muyembe começou a procurar. Ele foi até a Universidade de Kinshasa, vasculhou a despensa atrás da cortina azul, pôs numa mala comum 813 espécimes conservados em parafina e os levou consigo em sua viagem de trabalho seguinte à Bélgica. Lá entregou o tesouro para Dirk Teuwen. Teuwen, conforme um acordo prévio de estudo colaborativo, mandou as amostras para Michael Worobey em Tucson.

Essas duas linhas narrativas já tinham se encontrado antes. Quando cursava a pós-graduação, Worobey havia encontrado tanto Bill Hamilton em Oxford quanto alguns dos biólogos que estudavam doenças na Bélgica. Movido pelo próprio interesse nas origens do HIV, ele acompanhou Hamilton à República Democrática do Congo naquela última e fatal viagem de campo. Eles estiveram lá em janeiro de 2000, durante o caótico período depois da guerra civil que substituíra o presidente Mobutu Sese Seko por Laurent Kabila. Hamilton queria coletar amostras de fezes e urina de chimpanzés selvagens cujos espécimes, esperava ele, poderiam ajudar a confirmar ou refutar a teoria OPV. Worobey, por sua vez, dava pouco crédito à teoria OPV, porém queria mais dados com os quais acompanhar a origem e a evolução do HIV. Esse foi um período louco no país, mais louco do que de costume, pois dois exércitos rebeldes contrários a Laurent Kabila ainda controlavam boa parte da porção oriental do país. Hamilton e Worobey pegaram um avião até Kisangani (antiga Stanleyville), uma capital regional na parte norte do rio Congo, a mesma cidade onde Koprowski havia iniciado sua campanha de vacinação. A cidade agora estava ocupada por forças apoiadas pelos ruandeses numa das margens e por forças apoiadas por ugandenses na outra. Como os voos comerciais não circulavam por causa da guerra, os dois biólogos dividiram uma pequena aeronave fretada com um negociante de diamantes. Em Kisangani, eles foram cumprimentar o comandante apoiado por Ruanda, cujo território abarcava a maior parte da cidade, e o mais depressa possível partiram rumo à floresta, onde

estariam mais seguros entre leopardos e serpentes. Com a ajuda de guias locais, passaram um mês coletando amostras de fezes e urina de chimpanzés selvagens, e quando foram embora Hamilton já estava doente.

Nem ele nem Worobey sabiam *o quão* doente, mas eles pegaram o primeiro voo que conseguiram, e este os levou até Ruanda. De lá eles foram para Entebbe, em Uganda, onde Hamilton recebeu a confirmação do diagnóstico de malária por falciparum e algum tratamento, então seguiram até Nairóbi, e de lá para o aeroporto de Heathrow, em Londres. A essa altura, Hamilton parecia ter superado a pior fase da doença; estava se sentindo bem melhor. Eles haviam cumprido sua missão e a vida era boa. Um biólogo de campo norte-americano certa vez me disse como se sentia em momentos assim. “O objetivo é este: chegar em casa com os dados”. As pesquisas desse homem também envolviam perigos — naufrágios, fome, afogamento, picadas de cobra, mas não malária nem fuzis AK. “Se você corre riscos de mais, não volta para casa”, disse ele. “Se corre riscos de menos, não consegue os dados.” Hamilton e Worobey conseguiram os dados, voltaram para casa, e então descobriram que o freezer com gelo contendo seus preciosos espécimes de chimpanzé tinha sido extraviado em algum lugar entre Nairóbi e Londres.

Fui visitar Michael Worobey em Tucson para ouvir a história toda. “Estava tudo bem”, ele me contou, “exceto o fato de que nós despachamos seis bagagens, entre elas o freezer com as amostras, e cinco das nossas malas apareceram na esteira e a das amostras sumiu.” Seu amigo Hamilton, que na manhã seguinte voltou a se sentir mal, foi para o hospital — e teve uma hemorragia catastrófica, talvez por causa dos anti-inflamatórios que vinha tomando para combater a febre da malária. Worobey telefonou, e quem lhe deu a notícia foi a irmã dele: *Quem é você por que está ligando Bill está entre a vida e a morte*. Enquanto isso, Worobey vinha se digladiando por telefonema internacional com um funcionário responsável por bagagens extraviadas em Nairóbi, que

lhe garantiu que o freezer fora encontrado e chegaria no voo seguinte. O que chegou foi o cooler de outra pessoa, cheio de sanduíches. “De modo que isso foi mais uma camada de drama que se desdobrou enquanto Bill estava morrendo no hospital”, contou-me Worobey. O freezer correto chegou dali a dois dias, mas Hamilton não estava em condições de comemorar. Ele passou por uma série de cirurgias e transfusões, e então, após semanas de luta, morreu.

As amostras de fezes dos chimpanzés congoleses, que Hamilton havia pagado com a vida, não produziram nenhum resultado positivo para o SIV. Algumas das amostras de urina alcançaram a zona limítrofe da presença de anticorpos. Esses resultados não eram nem claros nem dramáticos o suficiente para merecer publicação. Os bons dados estão onde nós os encontramos, nem sempre onde nós procuramos. Vários anos mais tarde, quando as amostras de patologia humana de Kinshasa chegaram a Tucson — aqueles 813 pequenos blocos de tecido conservados em parafina, os que J.-J. Muyembe tinha levado para a Bélgica dentro de uma mala —, Michael Worobey estava pronto. Entre as amostras ele encontrou a DRC60, e ela contou uma história inesperada.

9

Examinar velhas amostras compostas de pedaços de órgãos envoltos em parafina para encontrar RNA viral não é fácil, nem mesmo para um especialista. Aqueles bloquinhos, disse Worobey, acabaram se revelando “alguns dos piores tipos de tecido com os quais praticar a biologia molecular”. O problema não eram 43 anos em temperatura ambiente numa despensa equatorial empoeirada. O problema eram as substâncias químicas usadas para fixar os tecidos — o equivalente de 1960 daqueles béqueres de metanol e xilol que o professor Kabongo me mostrara. Na época, os patologistas gostavam de usar algo chamado fixador de Bouin, uma

misturazinha potente feita principalmente de formol e ácido pícrico. Ela funcionava bem para preservar a estrutura celular dos tecidos, como salmão gelificado, de modo que as amostras podiam ser cortadas em fatias finas e examinadas ao microscópio; no entanto, era terrível para as moléculas longas da vida. A substância tinha tendência a partir o DNA e o RNA em fragmentos minúsculos, explicou Worobey, e a formar novas ligações químicas, criando "uma espécie de grande bagunça emaranhada, em vez de uma bela fieira de contas com as quais se pode praticar a biologia molecular". Como o processo era extenuante, ele só testou 27 dos 813 blocos de tecido de Kinshasa. Entre esses 27, encontrou um que continha fragmentos de RNA que assinalavam inconfundivelmente o HIV-1. Worobey insistiu habilmente, destrinchou a bagunça toda e encaixou os fragmentos para montar a sequência das bases de nucleotídeos que batizou de DRC60.

Isso foi o trabalho sujo. O trabalho limpo, feito em grande parte no computador, envolvia comparações base a base entre a DRC60 e a ZR59. Envolvia também comparações mais amplas, que situariam essas duas amostras dentro de uma árvore genealógica de sequências conhecidas de HIV-1 do grupo M. O objetivo dessas comparações era ver quanta divergência evolutiva havia ocorrido. O quanto essas cepas de vírus tinham se distanciado? A divergência evolutiva se acumula por mutação no nível de cada base (e de outras formas também, mas que não são relevantes aqui), e nos vírus RNA como o HIV, como já expliquei, a taxa de mutação é relativamente rápida. Igualmente importante, a taxa média de mutação do HIV-1 é conhecida — ou de todo modo pode ser estimada com cuidado a partir do estudo de muitas cepas. Essa taxa de mutação é considerada o "relógio molecular" do vírus. Todo vírus tem sua própria taxa e portanto seu próprio relógio para medir o tique-taque das mudanças. A quantidade de diferenças entre duas cepas virais pode, assim, revelar quanto tempo transcorreu desde que elas divergiram de um ancestral comum. Grau de diferença em

relação a relógio molecular igual a tempo transcorrido. É assim que os biólogos moleculares calculam um importante parâmetro que chamam de TMRCA: a sigla em inglês para tempo até o ancestral comum mais recente.

Até aqui tudo certo? Vocês estão indo muito bem. Podem respirar um pouco. Agora, esses fragmentos de explicação irão nos projetar por cima de um imenso abismo de informações moleculares de difícil compreensão rumo a um importante fato científico. Lá vamos nós.

Michael Worobey descobriu que a DRC60 e a ZR59, amostras colhidas de pessoas em Kinshasa quase no mesmo ano, eram *muito* diferentes. Ambas estavam dentro do escopo do que era inconfundivelmente o HIV-1 do grupo M; nenhuma das duas podia ser confundida nem com o grupo N, nem com o grupo O, tampouco com o vírus dos chimpanzés, o SIV_{cpz}. Dentro do grupo M, porém, elas tinham divergido *muito*. Quanto? Bem, uma das partes do genoma apresentava 12% de diferença de uma versão para outra. E quanto representava essa diferença medida em anos? Uns cinquenta anos, calculou Worobey. Mais precisamente, ele situava o ancestral comum mais recente da DRC60 e da ZR59 no ano de 1908, um pouco mais ou um pouco menos.

Então o spillover já tinha ocorrido em 1908? Isso era bem antes do que qualquer um desconfiava, e era portanto o tipo de descoberta digna de entrar num excelso periódico como a *Nature*. Num artigo publicado em 2008, um século depois do ocorrido, com uma lista de coautores que incluía Jean-Jacques Muyembe, Jean-Marie Kabongo e Dirk Teuwen, Worobey escreveu:

> Nossa estimativa quanto aos tempos de divergência, com uma escala de tempo de evolução que abarca várias décadas, aliada à importante distância genética entre a DRC60 e a ZR59, indica que esses vírus evoluíram de um ancestral comum que circulou na população africana por volta do início do século XX.[166]

Para mim ele falou: “Aquele não era um vírus novo em humanos”.

O trabalho de Worobey refutava diretamente a hipótese OPV. Se o HIV-1 já existia em humanos em 1908, então era óbvio que não fora introduzido por testes de vacina iniciados em 1958. A clareza em relação a esse ponto tinha grande valor — mas foi apenas parte da contribuição de Worobey. Situar o salto crucial no tempo representava um grande passo rumo à compreensão de como a pandemia da aids podia ter começado e crescido.

10

Situar o salto no *espaço* era igualmente importante, e isso foi obra de outro laboratório. Beatrice Hahn é um pouco mais velha do que Worobey, e começou a trabalhar nas origens da aids muito antes de ele descobrir a DRC60.

Nascida na Alemanha, Hahn formou-se em medicina em Munique, então foi para os Estados Unidos em 1982 e passou três anos como pós-doutora no laboratório de Robert Gallo estudando retrovírus. Em seguida transferiu-se para a Universidade do Alabama em Birmingham, onde se tornou professora de medicina e microbiologia e codiretora de um centro de pesquisas sobre aids, com um grupo de brilhantes pós-doutores e pós-graduandos trabalhando sob a sua batuta. (Ela ficou no Alabama de 1985 até 2011, período que abarca a maioria do trabalho descrito aqui, depois entrou para a Escola de Medicina Perelman na Universidade da Pensilvânia, em Filadélfia.) O objetivo macro dos diversos projetos de Hahn, e que ela compartilha com Worobey, é compreender a história evolutiva do HIV-1 e de seus parentes e antecessores. A etiqueta mais adequada para esse tipo de pesquisa é aquela que Worobey citou quando lhe pedi que descrevesse sua área: filogenética molecular. Um filogeneticista molecular examina as sequências de nucleotídeos do DNA ou do RNA de diferentes organismos, fazendo comparações e contrastes, pelo mesmo motivo que um paleontólogo examina fragmentos de osso petrificado de

gigantescos dinossauros extintos para conhecer o formato das linhagens e a história da descendência evolutiva. Para Beatrice Hahn em especial, porém, que é médica, existe um objetivo adicional: detectar como os genes do HIV-1 funcionam para provocar a doença tendo em vista melhores tratamentos, prevenção, e quem sabe até uma cura.

Alguns artigos muito interessantes saíram do laboratório de Hahn nas últimas duas décadas, muitos publicados com um pesquisador júnior como autor principal e Hahn como mentora, por último. Foi assim em 1999, quando Feng Gao produziu um estudo filogenético sobre o SIV_{cpz} e sua relação com o HIV-1. Na época existiam apenas três cepas conhecidas de SIV_{cpz}, todas obtidas de animais em cativeiro, às quais o artigo de Gao vinha somar uma quarta. O trabalho foi publicado no periódico *Nature*, recomendado por um comentário que o qualificava de "a prova mais convincente até hoje de que o HIV-1 chegou aos humanos proveniente de chimpanzés da espécie *Pan troglodytes*".[167] Na verdade, Gao e seus colegas fizeram mais do que identificar os chimpanzés como origem do HIV-1: sua análise de cepas virais relacionava o vírus a indivíduos de uma subespécie em particular conhecida como chimpanzé-central (*Pan troglodytes*), cujo SIV havia saltado entre espécies para se transformar no HIV-1 do grupo M. Esse chimpanzé vive apenas na África Central ocidental, ao norte do rio Congo e a oeste do Oubangui. Assim, o estudo de Gao identificou de fato tanto o reservatório quanto a área geográfica na qual a aids devia ter surgido. Foi uma descoberta imensa, conforme refletido pelo título do comentário da *Nature*: DO *PAN* À PANDEMIA. Na época, Feng Gao era pós-doutor no laboratório de Hahn.

No entanto, como Gao baseou suas comparações genéticas em vírus retirados de chimpanzés em cativeiro (assim como Martine Peeters já fizera antes dele), uma pequena incerteza quanto à infecção entre chimpanzés selvagens permaneceu, pelo menos por mais alguns anos. Então, em 2002, Mario L. Santiago liderou uma

lista de coautores que anunciou na *Science* sua descoberta do SIV$_{cpz}$ na natureza. Santiago era um doutorando orientado por Beatrice Hahn.

O aspecto mais significativo do trabalho de Santiago, pelo qual recebeu seu muito merecido título de doutor, foi que no processo de detectar o SIV num único chimpanzé selvagem (apenas um animal, entre 58 testados) ele inventou métodos que permitiam efetuar essas detecções. Os métodos eram "não invasivos", ou seja, um pesquisador não precisava capturar o animal e colher seu sangue. O pesquisador precisava apenas seguir os animais na floresta, ficar debaixo deles quando urinassem (ou melhor ainda, mandar um assistente de pesquisa para debaixo da chuva dourada), coletar amostras em pequenos tubos de ensaio e então testar as amostras para detectar a presença de anticorpos. A verdade é que a urina pode ser quase tão reveladora quanto o sangue.

"Isso foi um divisor de águas", disse-me Hahn durante uma conversa em seu laboratório de Birmingham. "Nós não tínhamos certeza se daria certo." Mas Santiago assumiu o risco, bolou as técnicas – e funcionou. A primeiríssima amostra de urina positiva para o SIV de um chimpanzé selvagem veio da comunidade de chimpanzés mais famosa do mundo: os do Parque Nacional de Gombe, na Tanzânia, onde Jane Goodall havia feito seu trabalho de campo histórico iniciado em 1960. Essa amostra não correspondia tão bem ao HIV-1 quanto a de Feng Gao e vinha de um indivíduo de outra subespécie, o chimpanzé-oriental (*Pan troglodytes schweinfurhtii*). Ainda assim, era o SIV$_{cpz}$.

A vantagem de coletar amostras em Gombe, disse-me Hahn, era que esses chimpanzés não fugiam. Eles eram verdadeiramente selvagens, mas depois de quatro décadas de estudos realizados por Goodall e seus sucessores, já estavam muito acostumados com a presença humana. O método de testagem da urina não era prático para ser usado em outros lugares. "Porque você sabe, chimpanzés desacostumados não ficam perto o suficiente para você poder colher sua urina." Era possível coletar suas fezes no solo da floresta,

claro, mas amostras fecais eram inúteis a menos que fossem de algum modo preservadas: fezes frescas contêm muitas proteases, enzimas digestivas que destruiriam os indícios da presença viral muito antes de você chegar ao laboratório. São essas as limitações com as quais um biologista molecular que estuda animais selvagens precisa lidar: a disponibilidade relativa e outros parâmetros do sangue, do cocô e do xixi.

Outro jovem mago de Hahn, Brandon F. Keele, logo solucionou o problema da deterioração das amostras fecais. Ele fez isso manipulando um estabilizante líquido chamado RNAlater, um produto comercial fabricado por uma empresa de Austin, Texas, para preservar ácidos nucleicos em amostras de tecido. O bom em relação ao RNAlater é que o seu nome é autoexplicativo: o produto permite recuperar o RNA de uma amostra… *later*, mais tarde. Se ele funcionava com o RNA em tecidos, raciocinou Keele, talvez pudesse funcionar também com anticorpos em fezes. E de fato funcionou, depois de ele e seus colegas destrincharem as complicações químicas de separar os anticorpos do fixador. Essa técnica aumentou muito o escopo da testagem possível em chimpanzés selvagens. Assistentes de pesquisa podiam coletar centenas de amostras fecais, colocar cada uma delas num tubinho de RNAlater, e essas amostras — armazenadas sem refrigeração e transportadas até um laboratório distante — revelariam seus segredos depois. "Se encontrarmos os anticorpos, saberemos que os chimpanzés estão infectados", disse-me Hahn. "Então poderemos mirar naqueles que sabemos estarem infectados e tentar extrair os vírus." A testagem de anticorpos é fácil e rápida. Realizar a ampliação por PCR e os outros passos necessários para detectar fragmentos de RNA viral é bem mais trabalhoso. O novo método permitiu a Hahn e seu grupo examinar primeiro uma grande quantidade de espécimes e em seguida se concentrar nuns poucos selecionados. Eles agora conseguiam separar o cocô da titica.

E agora podiam ampliar seu trabalho de campo para além de Gombe. Podiam voltar sua atenção novamente para o chimpanzé-

central, o animal cujo SIVcpz correspondia mais de perto ao HIV-1. Agora trabalhando com Martine Peeters de Montpellier, além de alguns contatos na África, eles coletaram 446 amostras de fezes de chimpanzé em diversas localidades de florestas no sul e no sudeste de Camarões, e Brandon Keele então liderou as análises em laboratório. Os testes de DNA mostraram que quase todas as amostras eram de chimpanzés-centrais (embora cerca de vinte fossem de animais pertencentes a outra subespécie, a *P. t. vellerosus*, que vive logo ao norte de um rio importante). Keele então procurou indícios de vírus. As amostras revelaram dois resultados surpreendentes.

11

Para ouvir sobre essas surpresas, fui visitar Brandon Keele, que a essa altura já tinha concluído o pós-doutorado com Hahn e ocupava um cargo de pesquisador numa sucursal do Instituto Nacional do Câncer norte-americano em Frederick, no estado de Maryland. Continuava estudando filogenética e aids, e era chefe de uma unidade dedicada à evolução viral. Sua nova sala e seu novo laboratório ficavam em Fort Detrick, dentro da mesma cerca que o USAMRIID, onde Kelly Warfield tinha trabalhado no Ebola e, depois do acidente, ela passou três semanas na suíte de contenção médica apelidada de Slammer. Dessa vez, como eu estava entrando desacompanhado, soldados na guarita revistaram a parte de baixo do meu carro alugado para ver se não havia nenhuma bomba antes de me deixar passar. Keele, que me aguardava em frente à porta do seu prédio, estava usando camisa social azul e calça jeans, tinha os cabelos pretos penteados para trás com gel e uma barba de dois dias por fazer. Ele é um rapaz alto, extremamente bem-educado, nascido e criado em Utah. Fomos nos sentar na sua pequena sala e examinamos um mapa de Camarões.

A primeira surpresa a ser revelada pelas amostras fecais foi a alta prevalência de SIVcpz em algumas comunidades de chimpanzés camaronenses. Duas das mais afetadas, disse Keele, ficavam em localidades batizadas de Mambélé (perto de uma encruzilhada com esse nome) e Lobéké (dentro de um parque nacional). Enquanto todas as outras amostras de chimpanzés sugeriam que a infecção por SIV era rara, as amostras do sudeste de Camarões mostravam taxas de prevalência de até 35%. Mesmo ali, porém, a prevalência era "falha", segundo Keele. "Podemos testar centenas de chimpanzés numa localidade sem encontrar nada." Mas basta se deslocar um pouquinho mais para o leste, atravessar determinado rio, testar novamente, e a prevalência dispara. Isso foi inesperado. As taxas eram especialmente altas no extremo mais a sudeste do país, onde dois rios convergem para formar uma fronteira nacional em formato de cunha. Essa cunha de Camarões parece apunhalar a República do Congo, seu vizinho a sudeste. Ela era uma área quente para o SIVcpz.

A segunda surpresa apareceu quando ele extraiu fragmentos virais das amostras, ampliou-os, sequenciou-os e inseriu as sequências num programa que iria comparar essas novas cepas a muitas outras conhecidas de SIV e HIV. O programa expressava suas comparações na forma de uma filogenia mais provável — uma árvore genealógica. Keele se lembrava de ver os resultados de um determinado chimpanzé, um indivíduo identificado como LB7, cujas fezes tinham sido coletadas em Lobéké. "Ficamos simplesmente chocados", disse ele. "Sério, tinha dez pessoas em volta do meu computador, todas esperando para ver como era essa sequência." Ela era igual ao vírus da aids.

Quando seu computador gerou a última árvore, a cultura de SIVcpz obtida a partir de LB7 aparecia como um galho no mesmo raminho que continha todas as cepas humanas conhecidas do HIV-1 do grupo M. (No jargão científico, ele pertencia ao mesmo *clado*.) Aquilo era até então "a coisa mais próxima" de uma equivalência jamais encontrada num chimpanzé selvagem, disse-me Keele. "E

então encontramos outras, certo? Quanto mais cavamos, mais encontramos." As outras equivalências próximas vinham daquela mesma pequena área: o sudeste de Camarões. Uma epifania histórica, de gelar a espinha, que deixou Keele e seus colegas empolgados. "Esse tipo de coisa não se fabrica, como diria Beatrice. É bom demais." Sua alegria durou cerca de dez segundos, depois disso todo mundo ficou ávido por mais amostras e mais resultados. A comemoração é sempre provisória, disse-me Keele, até você escrever o artigo e receber aquele bilhete congratulatório de aceitação dos editores da *Science*.

Keele e o grupo então sequenciaram genomas inteiros (não apenas fragmentos) de quatro amostras, todas coletadas na mesma área, e nessas sequências tornaram a fazer suas análises genéticas. Mais uma vez viram que o novo SIV_{cpz} era espantosamente parecido com o HIV-1 do grupo M. A semelhança era tanta que não deixava quase nenhuma chance de alguma outra variação ainda não descoberta poder ser mais próxima. O laboratório de Hahn tinha localizado a origem geográfica da pandemia.

12

Tínhamos, assim, além do *quando*, o *onde*. A aids começou com um salto entre espécies de um chimpanzé para um humano, no sudeste de Camarões, não depois de 1908 (dentro da margem de erro), e daí passou a crescer de forma lenta porém inexorável. Isso deixa ainda nossa terceira pergunta: *como?*

O artigo de Keele foi publicado na *Science* em 28 de julho de 2006, com o título "Chimpanzee Reservoirs of Pandemic and Nonpandemic HIV-1". Brandon Keele era o autor principal, e a lista habitual de coautores incluía Mario Santiago, Martine Peeters, vários parceiros de Camarões e, novamente por último, Beatrice H. Hahn. Os dados eram fascinantes, as conclusões judiciosas, a

linguagem cuidadosa e precisa. Perto do fim, porém, os autores davam asas a suposições:

> Mostramos aqui que a cepa de SIV^{cpzPtt} que deu origem ao HIV-1 do grupo M pertencia a uma linhagem viral que perdura ainda hoje em grandes primatas *P. t. troglodytes* no sudeste de Camarões. Esse vírus teve provavelmente uma transmissão local. De lá, parece ter avançado para o sul pelo rio Sangha (ou outros afluentes) até o rio Congo, e por ele até Kinshasa, provável origem da pandemia do grupo M.[168]

Só que a expressão "transmissão local" era vaga. Por quais mecanismos, em que circunstâncias? Como esses eventos cruciais ocorreram e se desenrolaram?

A própria Hahn, junto com três coautores, havia abordado a questão em 2000, ao defender pela primeira vez a ideia de que a aids é uma zoonose: "Em humanos, a exposição direta ao sangue e às secreções de animais como resultado de caça, esquartejamento ou outras atividades (tais como o consumo de carne contaminada crua) fornece uma explicação plausível para a transmissão".[169] Ela estava fazendo alusão à hipótese do caçador cortado. Mais recentemente, tornou a abordar a questão: "A rota mais provável de transmissão de chimpanzés para humanos teria sido por meio da exposição a sangue e fluidos corporais infectados durante o esquartejamento de carne de animais caçados".[170] Um homem abate um chimpanzé e então o prepara para o consumo, esquartejao, e ao fazer isso o seu sangue entra em contrato com o sangue do animal por um corte na mão. O SIV_{cpz} atravessa a fronteira da espécie, de chimpanzé para humano, e ao se fixar no novo hospedeiro se transforma no HIV-1. Esse acontecimento, embora impossível de se conhecer em detalhes, é plausível e encaixa-se com os fatos estabelecidos. Alguma variação do cenário do caçador cortado, ocorrida numa floresta no sudeste de Camarões por volta de 1908, explicaria não apenas os dados de Keele, mas também a linha do tempo de Michael Worobey. Mas e depois? Um homem no sudeste de Camarões é infectado.

“Se o spillover ocorreu ali, como a epidemia pode ter começado em Kinshasa?”, perguntei a Hahn.

“Bem, existem vários rios que descem dessa região até Kinshasa”, disse ela. “E a especulação, a hipótese, é que foi assim que o vírus viajou: em humanos, não em macacos. Não foram os macacos que embarcaram na canoa para uma visitinha a Kinshasa. O mais provável é que foram as pessoas que levaram o vírus para o sul.” Havia, é claro, conforme ela reconheceu, uma pequena chance de alguém ter levado um chimpanzé vivo, capturado e infectado, da cunha de Camarões até o sul — “mas eu acho isso extremamente improvável”. O mais provável era o vírus ter viajado em humanos.

De acordo com essa linha de especulação, os contatos sexuais nas aldeias mantiveram viva a cadeia infecciosa, embora de modo quase imperceptível, e a doença não explodiu como um surto digno de nota — só muito tempo depois. Quando alguém morria de imunodeficiência, a morte poderia ter passado despercebida entre todas as outras causas de mortalidade. A vida era dura, era perigosa, a expectativa de vida era curta mesmo sem levar em conta a nova doença, e muitas dessas primeiras pessoas HIV-positivas podem ter sucumbido a outras causas antes de seus sistemas imunológicos entrarem em colapso. Não houve epidemia. No entanto, a cadeia de infecção se manteve. O R_0 continuou maior do que 1.0. O vírus parece ter viajado da mesma forma que as pessoas viajavam naquela época: principalmente por via fluvial. Saiu do sudeste de Camarões pelos afluentes do Sangha, então desceu o Sangha até o Congo, depois desceu o Congo até Brazzaville e Léopoldville, as duas cidades coloniais de um lado e outro do lago então ainda conhecido como Stanley Pool. “Uma vez que entrou numa população urbana”, disse Hahn, “ele teve a oportunidade de se espalhar.”

Mesmo assim, o vírus se moveu devagar, como uma locomotiva que acaba de deixar a estação. Léopoldville abrigava menos de 10 mil pessoas em 1908, e Brazzaville era ainda menor. Os costumes sexuais e a fluidez das interações eram diferentes das que

prevaleciam nas áreas remotas, mas ainda não tão diferentes quanto viriam a ser. O R_0 do vírus deve ter continuado a oscilar em torno de 1.0. O tempo passou, e mais gente foi chegando às cidades, atraída pela possibilidade de trabalho assalariado ou de vender suas mercadorias. Hábitos e oportunidades mudaram. Além de homens, mulheres também chegaram, embora não tantas, e entre elas muitas entraram para o comércio do sexo.

Em 1914, Brazzaville tinha cerca de 6 mil habitantes e era um "campo de missão difícil" na descrição de um missionário sueco, onde "centenas de mulheres do alto Congo são prostitutas profissionais".[171] A população masculina incluía funcionários públicos franceses, soldados, comerciantes e operários, e eles decerto superavam as mulheres por uma margem considerável devido às políticas coloniais que desencorajavam os homens casados, vindos a trabalho, de levarem suas famílias. Esse desequilíbrio de gênero aumentava a demanda pelo sexo comercial. No entanto, nesse período inicial, o formato dos favores comprados era em geral diferente do que a palavra "prostituta" poderia sugerir — encontros áridos, eficientes e rápidos com uma longa sucessão de desconhecidos. Em vez disso, havia mulheres solteiras conhecidas como *ndumbas* em lingala e *femmes libres* em francês, "mulheres livres" por oposição a esposas ou filhas, que proporcionavam a seus clientes uma série de serviços que iam de conversas e sexo a lavar roupas e cozinhar. Uma ndumba podia ter apenas dois ou três amigos que voltavam regularmente e garantiam seu ganha-pão. Outra variante era a *ménagère*, uma "faxineira" que vivia com um oficial colonial branco e fazia mais do que cuidar da casa. Eram arranjos comerciais, sim, mas não representavam o tipo de promiscuidade prodigiosamente interconectada capaz de fazer um vírus sexualmente transmissível se alastrar de modo amplo.

Enquanto isso, do outro lado da piscina em Léopoldville, a disparidade de gêneros era ainda pior. Essa cidade era essencialmente um campo de trabalho controlado por seus administradores belgas e pouco hospitaleiro para famílias, onde a

proporção homens-mulheres em 1910 era de dez contra uma. Viajar pela zona rural e entrar em Léopoldville era restrito, principalmente para mulheres adultas, embora algumas conseguissem obter documentos falsos ou se esquivar da polícia. Se você fosse uma moça inquieta e cheia de imaginação numa das aldeias, subnutrida e maltratada, ser ndumba em Léopoldville poderia muito bem ter parecido atraente. Ali também, mesmo com dez homens ávidos por sexo para cada mulher, o sexo comercial não acontecia em bordéis nem na rua. As mulheres livres tinham seus amigos especiais, seus clientes, talvez vários ao mesmo tempo, mas não havia um troca-troca estonteante de contatos sexuais múltiplos, não ainda. Um especialista chamou isso de "um tipo de prostituição de baixo risco"[172] em relação à possibilidade da transmissão do HIV.

Léopoldville também tinha um movimentado mercado de peixe defumado. Marfim, borracha e escravos eram comercializados ali, para exportação, e os lucros iam principalmente para concessionários brancos até uma fase bem adiantada da época colonial. Embora houvesse entre Stanley Pool e a foz do rio um cânion profundo e uma série de cataratas perigosas que isolavam as duas cidades do Atlântico, uma ferrovia construída em 1898 para transportar as embarcações rompeu esse isolamento, trazendo mais mercadorias e comércio, o que atraiu muita gente, e em 1920 Léopoldville substituiu outra cidade rio abaixo como capital do Congo Belga. Em 1940, sua população havia aumentado para 49 mil pessoas. Então a curva demográfica empinou. Entre 1940 e a independência, ocorrida em 1960, a cidade cresceu quase dez vezes, alcançando cerca de 400 mil habitantes. Léopoldville virou Kinshasa, uma metrópole africana do século XX, onde a vida era muito diferente da que se levava numa aldeia de Camarões. A multiplicação por dez da população, junto com as mudanças concomitantes das relações sociais, pode explicar em grande medida por que o HIV "de repente" disparou. Em 1959, o portador da ZR59 foi infectado, e um ano depois, na mesma cidade, o da

DRC60 também. A essa altura o vírus já tinha se proliferado a tal ponto, sofrendo mutações e se diversificando, que a DRC60 e a ZR59 representavam cepas bastante diferentes. O R_0 agora devia ser bem superior a 1.0, e a nova doença se espalhou — pelas duas cidades, e eventualmente mais além. “Sabe como é”, comentou Hahn, “um vírus que estava no lugar certo na hora certa.”

Quando li a apresentação de Keele dos dados sobre chimpanzés e sua análise, no início de 2007, meu queixo caiu feito meio quilo de presunto. Aquele pessoal tinha localizado o Ponto Zero, ainda que não o Paciente Zero. E ao olhar para o mapa — a figura 1 do artigo de Keele, que mostrava a cunha de Camarões e seus arredores —, vi lugares que conhecia. Uma aldeia onde tinha dormido. Um rio que tinha subido numa piroga a motor. Na realidade, durante minhas viagens com Mike Fay pela bacia do Congo sete anos antes, além de percorrer o território do Ebola, nós tínhamos também passado bem perto do berço da aids. Após falar com Beatrice Hahn, pensei que poderia ser esclarecedor voltar lá.

13

Saímos de Douala rumo ao leste numa Toyota surrada, mas resistente, e partimos antes de o sol nascer para escapar das multidões, com nosso equipamento empilhado debaixo de lonas impermeáveis na caçamba da picape. Moïse Tchuialeu era meu motorista, Neville Mbah meu acompanhante camaronês, e Max Mviri, da República do Congo, nos ajudaria a organizar as coisas quando tornássemos a entrar no seu país durante o louco trajeto circular que eu havia planejado. Max e eu tínhamos chegado de avião de Brazzaville na noite anterior. Formávamos um grupo alegre, ansioso para seguir viagem depois das chateações dos preparativos, e passamos pelas lojas fechadas e pelos outdoors até a periferia leste da cidade, onde o tráfego se adensou numa névoa de fumaça de diesel azul e os mercados mais afastados já estavam abertos, vendendo de tudo desde abacaxis até franquias de telefone.

A rodovia N3 nos levaria direto até Yaoundé, capital de Camarões, e em seguida a outra grande rodovia de pista dupla que partia de lá.

Durante uma parada em Yaoundé, por volta do meio-dia, encontrei-me com um homem chamado Ofir Drori, chefe de um grupo ativista pouco usual chamado Última Organização de Grandes Primatas (Laga, na sigla em inglês), que ajuda as agências governamentais da África Central a aplicar suas leis de proteção à vida selvagem. Queria falar com Drori porque sabia que o Laga se dedicava especialmente ao problema de grandes primatas serem mortos para virar comida. Descobri que ele era um expatriado israelense magro, com olhos escuros alertas e uma barbicha falhada. De camisa preta, jeans preto, rabo de cavalo preto e brinco na orelha, ele lembrava um músico de rock, ou no mínimo um estiloso garçom nova-iorquino. Mas parecia ser um cara sério. Tinha chegado à África aos dezoito anos em busca de aventura, contou-me, e se envolvera com um trabalho de direitos humanos na Nigéria antes de se mudar para Camarões, praticar um pouco de jornalismo de gorila (ou teria sido jornalismo de *guerrilha?*) e tornar-se um apaixonado ativista contra a caça ilegal. Tinha fundado a Laga, contou-me, porque a aplicação das leis anticaça ilegal de Camarões eram terríveis, praticamente inexistentes durante anos. O grupo hoje dá suporte técnico a investigações, batidas e prisões. A caça de subsistência a antílopes e outros tipos de animais abundantes e não protegidos é legal em Camarões, mas grandes primatas, elefantes, leões e alguns outros são protegidos por lei — e cada vez mais pela sua efetiva aplicação. Os infratores estão enfim sendo pegos, ou mesmo cumprindo pena, por vender carne de primata e outros produtos de contrabando vindos de animais selvagens. Drori me deu uma newsletter do Laga que descrevia os esforços para deter a caça legal de chimpanzés e gorilas, e alertou-me sobre o mito de que a caça a grandes primatas é um problema porque as pessoas ali passam fome. Na realidade, disse ele, a população local come antílopes, ratos, esquilos ou macacos — isso quando comem carne —, enquanto as coisas refinadas, as iguarias

ilícitas, as partes de chimpanzé, os nacos de carne de elefante, os filés de hipopótamo, são absorvidos pela demanda da classe alta nas cidades, onde preços elevados justificam os riscos da caça ilegal e do transporte clandestino. "O que dá dinheiro são as espécies protegidas", disse ele. "Coisas que são raras." Isso lembrava a Era do Sabor Selvagem no sul da China.

A newsletter de Drori mencionava uma batida num depósito clandestino, localizado numa estação de trem, usado por pelo menos três contrabandistas; o recinto continha seis geladeiras, e o contrabando lá apreendido incluía a mão de um chimpanzé. Outra batida, dessa vez contra um contrabandista cujo carro continha cinquenta quilos de maconha e um jovem chimpanzé com um ferimento a bala, sugeria um comércio atacadista diversificado. E se a carne de chimpanzé viaja em direção ao dinheiro, os vírus de chimpanzé provavelmente também o fazem. "Se você estiver pensando em infecção", disse ele, sabendo que eu estava, "não pense apenas nas aldeias." Qualquer chimpanzé morto no extremo sudeste do país, inclusive um indivíduo SIV-positivo, poderia facilmente acabar aqui em Yaoundé, com sua carne vendida num beco ou servida em algum restaurante muito discreto.

Saímos da cidade no início da tarde e tornamos a seguir rumo ao leste, indo no sentido contrário de uma procissão de caminhões carregados de madeira que vinham a toda velocidade na nossa direção na pista contrária, cada um deles quase estourando o limite da capacidade por apenas cinco ou seis troncos gigantescos. Em algum lugar para aqueles lados, naquele canto pouco povoado do país, florestas antigas estavam sendo abatidas. Mais ou menos quando o sol estava se pondo, chegamos a uma cidade chamada Abong Mbang e paramos no melhor hotel de lá, ou seja, o que tinha água encanada e uma lâmpada. Bem cedo no dia seguinte, uma hora depois de Abong Mbang, o asfalto acabou, mas os caminhões de madeira continuaram aparecendo, agora em meio a uma nuvem de poeira de barro vermelho. A temperatura foi subindo em direção ao calor equatorial do meio-dia, e toda vez que

topávamos com uma pequena chuva a estrada exalava um vapor vermelho. O restante da paisagem era tão seco que um pó de barro vermelho bem fino subia com o ar deslocado pelos veículos que passavam, e cobria as árvores do acostamento como uma geada de sangue. Chegamos a uma barreira policial e toleramos uma revista rotineira, mas irritante, que Neville administrou com grande fleuma, fazendo duas ligações para contatos influentes, recusando-se a pagar o suborno esperado, e mesmo assim dando um jeito de pegar nossos passaportes de volta após uma hora apenas. Esse cara é bom, pensei. A estrada estreitou mais ainda até virar uma fita vermelha-acinzentada pouco mais larga do que um caminhão de madeira, obrigando-nos a nos espremer no acostamento sempre que cruzávamos com um, e a floresta se adensou de ambos os lados. Por volta do meio-dia atravessamos o rio Kadéï, marrom-esverdeado e vagaroso, que serpenteava na direção sudeste, um lembrete de que estávamos agora na cabeceira da bacia do Congo. As aldeias pelas quais passávamos foram se tornando menores e parecendo cada vez mais simples e pobres, com poucos jardins, poucos animais de criação, quase nada à venda exceto bananas, mangas ou uma tigela de chips brancos de mandioca abandonados numa barraca sem ninguém para tomar conta. De vez em quando, uma cabra ou uma galinha saía correndo da frente da picape. Além dos caminhões de madeira, nós agora cruzávamos com outros de caçamba chata carregados com madeira triturada, e lembrei-me de ouvir dizer que esses veículos às vezes transportavam uma carga escondida de carne de caça ilegal para os mercados negros de Yaoundé e Douala. (Um fotógrafo e ativista chamado Karl Ammann documentou essa tática com uma foto, tirada num cruzamento de estrada ali no sudeste de Camarões, de um caminhoneiro descarregando braços e pernas de chimpanzé do compartimento do motor de seu caminhão de madeira. A foto integrou um livro de Dale Peterson intitulado *Eating Apes*, no qual o autor estimava que a população humana da bacia do Congo consumisse por ano aproximadamente 5 milhões de toneladas de

carne de caça ilegal. Grande parte dessa carne selvagem — embora ninguém saiba exatamente que proporção — sai da floresta como carregamento clandestino em caminhões de transporte de madeira.) Afora os caminhões, nesse dia quase não havia tráfego naquele trecho de barro vermelho. No final da tarde chegamos a Yokadouma, uma cidade com vários milhares de habitantes. Seu nome significa "Elefante Caído", decerto em referência ao local de uma caçada memorável.

Encontramos um escritório local do World Wildlife Fund e, lá dentro, dois funcionários camaronenses prestativos chamados Zacharie Dongmon e Hanson Njiforti. Zacharie mostrou-me um mapa digital que marcava a distribuição de ninhos de chimpanzés naquele canto sudeste do país, onde existem três parques nacionais: Boumba Bek, Nki e Lobéké. Um ninho de chimpanzé é simplesmente uma pequena plataforma de galhos entrelaçados, muitas vezes na forquilha de uma árvore de pequeno porte, que fornece apoio suficiente para o primata ter um sono confortável. Cada indivíduo faz seu ninho todas as noites, embora as mães dividam os seus com os filhotes. A contagem desses ninhos, que permanecem intactos por várias semanas após serem usados uma única noite, é o modo de os biólogos estimarem as populações de chimpanzés. O padrão no mapa de Zacharie era claro: uma alta densidade de ninhos (e portanto de chimpanzés) dentro dos parques, uma densidade baixa fora dos parques, e nenhuma nas áreas adjacentes às estradas em direção a Yokadouma. Os motivos eram a extração de madeira e a caça ilegal. Operações de extração de madeira fazem estradas, operários e armas de fogo entrarem na floresta; consequentemente, animais selvagens mortos saem dela. Zacharie e Hanson explicaram isso como uma espécie de comércio informal e ad hoc. "A maior parte do comércio ilegal é feita de homem para homem", disse Hanson. "Um caçador ilegal encontra você e diz: eu tenho carne." Mas isso também acontece de mulher para homem, acrescentou ele: boa parte das transações é feita por mulheres itinerantes, que viajam de aldeia em aldeia

comercializando tecidos, especiarias e outros artigos às claras, e carne de caça ilegal às escondidas. Essas mulheres compram diretamente do caçador, pagando muitas vezes em balas ou cartuchos de espingarda, e vendem para quem conseguem. É um comércio relativamente fluido; muitas dessas mulheres têm celular. E existe todo tipo de truque para tirar a carne da floresta, falou Hanson. Ela pode ser escondida dentro de um carregamento de favas de cacau, por exemplo, produzidas pelo comércio naquela região. A polícia e os vigilantes da fauna selvagem recebem denúncias e podem parar um caminhão e revistá-lo, mas isso lhes representa certo risco. Se você para um caminhão, exige que ele seja descarregado e no fim das contas não há nenhum carregamento ilegal, disse Hanson, "o caminhoneiro pode processá-lo. A informação precisa ser muito quente". Por isso a rede de Ofir Drori se mostrou tão útil.

A maioria dos caçadores ilegais, acrescentou Zacharie, era da etnia kakao, uma tribo do norte com grande inclinação para consumir carne de animais selvagens. Muitos deles acabaram indo parar ali no sudeste, atraídos por vínculos matrimoniais ou por oportunidades na mata. A tribo local dos baka, por sua vez, tem restrições tradicionais contra o consumo de grandes primatas, que são considerados próximos demais dos humanos. Na realidade, segundo a avaliação de Zacharie, ali provavelmente se comia menos grandes primatas do que em algumas outras partes do país — tirando o consumo simbólico de partes de primatas pelos bakwele ligado a determinada cerimônia de iniciação para meninos adolescentes. E esse comentário casual de Zacharie foi a primeira vez em que ouvi falar num ritual bakwele conhecido como *beka*.

Passamos duas noites e um dia em Yokadouma, tempo suficiente para eu percorrer as ruas de terra batida, admirar a estátua de concreto de um elefante que enfeitava a rotatória central da cidade, fotografar um pobre pangolim prestes a ser sacrificado por sua carne e encontrar um homem que me falou mais sobre o beka. Esse homem, cujo nome não vou citar, escreveu um pequeno

relatório sobre o tema que a sua organização se recusou a publicar. Ele me deu uma cópia. Sim, falou, os bakwele aqui no sudeste usam carne de chimpanzé e de gorila na sua cerimônia. Eles gostam especialmente dos braços. Por conseguinte, disse ele, “os chimpanzés estão ficando cada vez mais raros”. Tão raros que braços de gorila são agora usados com frequência como substitutos.

O relatório descrevia uma típica iniciação beka, incluindo o sacrifício de ovelhas e galinhas, um pescoço de jabuti (porque lembra um pênis) e “moças virgens” na plateia durante um longo prelúdio que culmina às quatro horas da manhã. O menino a ser iniciado é vestido com folhas e recebe drogas para ficar acordado. Tambores batem a noite inteira até que, antes do alvorecer, o menino é levado até um ponto especial da floresta, onde é obrigado a enfrentar dois chimpanzés. Parte do que se segue parece ser uma encenação simbólica, e parte parece ser real e sangrento. “Um gongo é soado”, segundo um chefe bakwele que informou minha fonte, “uma voz chama da floresta, e dois chimpanzés respondem. O macho sai primeiro e toca a cabeça do menino. A chimpanzé fêmea sai minutos depois, e espera-se que o menino a mate.” Quando o dia nasce o menino toma banho, depois fica acordado até o final da tarde, ansioso e andando de um lado para outro, e então o circuncidador corta seu prepúcio com uma faca de fabricação caseira. “Passei 45 dias cuidando da minha ferida”, disse um iniciado. Mas ele agora era um homem, não mais um menino. O relatório não publicado dizia ainda:

> Até recentemente, os bakwele têm usado chimpanzés nesse ritual. Eles alegam que dois chimpanzés podem ser usados para a circuncisão de até 36 pessoas. Eles amputam os braços dos animais. Essa parte é comida pelos anciãos da aldeia. Ultimamente, porém, devido à escassez de chimpanzés, os bakwele preferem gorilas.[173]

Oito braços de gorila foram apreendidos recentemente quando um caçador ilegal fugiu de guardas de caça deixando a carne para trás dentro de um saco. Os braços estavam destinados a um futuro ritual beka. “Nós não podemos abrir mão desses animais”,

reclamou um chefe bakwele, “se quisermos executar esse importante rito tradicional.”

Não é um desrespeito à cultura bakwele assinalar que esquartejar chimpanzés para comer seus braços como parte de um ritual antigo e sangrento pode ser um modo muito eficiente de contrair SIV_{cpz}. Pensando bem, contudo, numa paisagem estéril e austera como o sudeste de Camarões em 1908, o beka talvez tenha sido supérfluo. A fome por si só poderia explicar igualmente bem o spillover inicial.

14

Cinquenta quilômetros mais ao sul, numa encruzilhada conhecida como Trevo de Mambélé, uma rotatória central demarcada por pneus de caminhão empilhados feito moedas, nós jantamos à luz de um lampião de querosene numa pequena cantina: peixe defumado (pelo menos eu torci para ser peixe) com molho de amendoim e cerveja Muntzig quente. Por acaso fora ali que Karl Ammann tinha visto braços de chimpanzé escondidos no capô de um caminhão de madeira. Aquela também era uma das localidades mencionadas no artigo de Brandon Keele sobre as origens do HIV-1 em chimpanzés. As amostras fecais de chimpanzés daquela área tinham revelado uma alta prevalência do vírus na sua forma mais letal. Em algum lugar bem perto dali ficava o Ponto Zero da pandemia da aids.

Depois do jantar, meus compadres e eu tornamos a sair para admirar o céu. Embora fosse sábado à noite, as luzes do Trevo de Mambélé não eram muitas, e apesar do seu brilho fraco podíamos ver não apenas a Ursa Maior, o Cinturão de Órion e o Cruzeiro do Sul, mas até mesmo a Via Láctea, um arco lá no alto que parecia um imenso borrão de purpurina. Você sabe que está no meio do mato quando dá para ver a própria galáxia do centro da cidade.

Dois dias depois, num prédio modesto ali perto que funcionava como sede do Parque Nacional de Lobéké, encontrei o *conservateur*

do parque, o diretor, um atraente homem de meia-idade chamado Albert Munga, que estava usando uma camisa florida e uma calça também florida (só que de outra estampa). Ele passou vários minutos sentado entretido com outra coisa diante da sua mesa, remexendo em papéis, antes de se dignar a tomar conhecimento da minha presença, e então durante mais algum tempo pareceu indiferente às minhas perguntas sobre chimpanzés. A sala estava gelada por causa do ar-condicionado; tudo nela era frio. Meia hora depois, no entanto, Monsieur Munga tornou-se mais caloroso, relaxou, e começou a compartilhar alguns de seus dados e preocupações. A população de grandes primatas do parque (chimpanzés e gorilas somados) havia sofrido uma queda abrupta desde 2002, disse-me ele: de cerca de 6300 animais para cerca de 2600. O problema eram os caçadores ilegais que os comercializavam, e pelas suas contas eles entravam principalmente pela divisa leste do parque, o rio Sangha, que por acaso também forma a fronteira sudeste de Camarões. Depois do Sangha fica a República Centro-africana, e um pouco mais ao sul a República do Congo, dois países que nas últimas duas décadas passaram por levantes e guerras. Esses conflitos políticos trouxeram para a região armamentos militares (sobretudo fuzis Kalashnikov), aumentando muito a dificuldade de proteger os animais. Bandos de caçadores bem armados atravessam o rio, abatem elefantes e qualquer outra coisa que virem pela frente, retiram o marfim e a carne, decepam as cabeças e membros dos primatas, levam os animais menores inteiros e fogem outra vez para o outro lado do rio, ou então descem o rio de barco com seu carregamento. “Existe um enorme tráfego de carne de caça ilegal no Sangha”, disse-me Munga, “e seu destino é Ouesso.” A cidade de Ouesso, um porto fluvial com cerca de 28 mil habitantes logo depois da fronteira com o Congo, é um eixo comercial importante do alto Sangha. Não por coincidência, ela era também o meu destino.

Assim que saí da sala de Monsieur Munga, parei no corredor para olhar um cartaz na parede com um desenho explícito e um

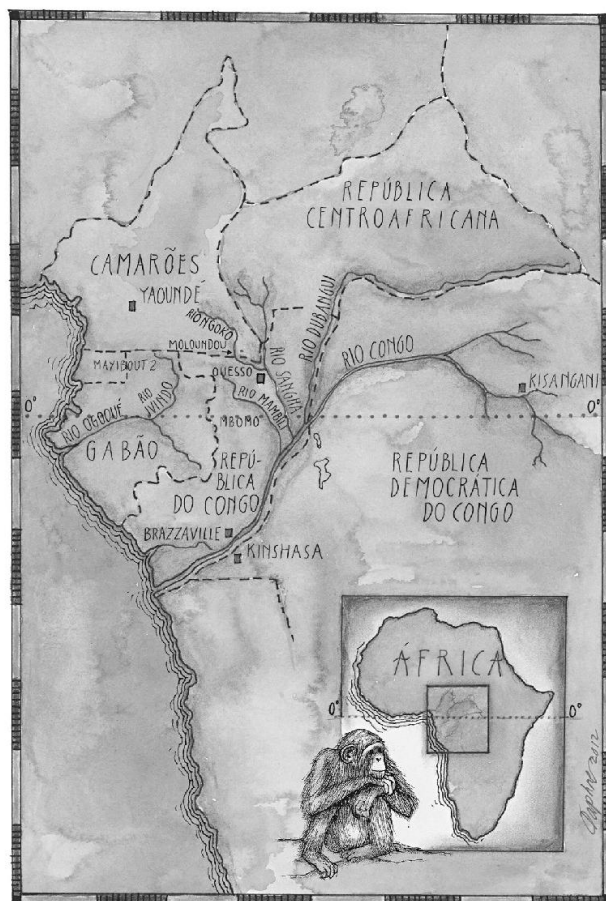
alerta em francês: LA DIARRHÉE ROUGE TUE! A diarreia vermelha mata. À primeira vista pensei que aquilo fosse uma referência ao Ebola, mas não. "*Grands singes et VIH/SIDA*", diziam as letras miúdas. SIDA é a sigla em francês para a aids, e da mesma forma VIH é HIV. Os desenhos caricatos, mas nada engraçados, ilustravam uma parábola cruel sobre a relação entre a carne de grandes primatas e *la diarrhée rouge*. Fiquei ali tempo suficiente para a estranheza daquilo me impressionar. No resto do mundo, vemos materiais educativos sobre a aids alertarem: *Pratique o sexo seguro! Use camisinha! Não reutilize agulhas!* Ali, o recado era: *Não coma grandes primatas!*

Seguimos em frente por uma estrada de terra entre dois paredões verdes, ainda mais para dentro da cunha sudeste de Camarões. Ali, a fronteira sul do país é formada pelo rio Ngoko, um afluente que corre na direção leste até desaguar no Sangha. De acordo com o folclore da região, o Ngoko é um dos rios mais fundos da África, mas nesse caso deve haver uma profunda fenda de rocha em seu leito, pois ele tem apenas uns oitenta metros de largura. Chegamos lá por volta do meio-dia numa cidade chamada Moloundou, um lugar encardido espalhado por morros baixos acima do rio. De qualquer bom ponto de observação em Moloundou, era fácil ver a República do Congo do outro lado do rio — tão perto que, no silêncio da noite, podíamos escutar as motosserras do desmatamento ilegal que ocorria lá no escuro. Esses desmatadores clandestinos derrubavam as árvores diretamente dentro d'água e as amarravam a jangadas, segundo me contaram, então faziam as jangadas flutuarem até Ouesso, onde uma madeireira pagava em dinheiro sem fazer perguntas. Ouesso outra vez: o *entrepôt* clandestino. Do lado de lá não havia presença do governo, nem lei, nem concessionárias da indústria madeireira defendendo seus interesses — pelo menos era o que diziam os boatos do lado de cá. Nós tínhamos chegado à zona de fronteira, que ainda permanecia um pouco selvagem e confusa.

De manhã cedo, fomos até o mercado e ficamos observando os vendedores arrumarem suas mercadorias em pilhas e fileiras caprichadas: amendoins, sementes de abóbora e sementes vermelhas de dendezeiro, alho e cebola, mandioca, bananas-da-terra, caramujos gigantes e peixes defumados até ficarem pretos, peças de carne. Mantive-me discretamente afastado das bancadas de carne, e deixei Neville e Max investigarem o que havia de disponível. A maior parte da carne era antílope defumado; não havia sinal nenhum de carne de grande primata sendo vendida às claras; e até mesmo o pangolim estava fora de época, segundo um vendedor informou Neville. Eu não esperava nada diferente. Qualquer coisa tão valiosa quanto uma carcaça de chimpanzé mudaria de mãos reservadamente, decerto após uma combinação prévia, e não seria exposta num mercado público.

Mais abaixo de Moloundou, o último assentamento camaronês no rio Ngoko é Kika, cidade onde uma grande madeireira proporciona empregos e moradia para centenas de homens e suas famílias, além de uma pista de pouso de terra batida para o conforto de sua elite administrativa. Como não havia nenhuma estrada direta até lá pela beira do rio (por que haveria? o rio *é* uma estrada), demos a volta pelo interior. Ao chegar a Kika, fomos imediatamente nos apresentar na delegacia, uma pequena cabana perto do rio que também fazia as vezes de posto de imigração, onde um funcionário chamado Ekeme Justin se levantou, vestiu sua camiseta amarela e executou as formalidades necessárias para mim e para Max: carimbar nossos passaportes com os dizeres *sortie de Cameroun*. Era por ali que sairíamos do país. Após receber uma tarifa por seu carimbo, o funcionário Justin se tornou nosso grande amigo e anfitrião, oferecendo-nos um espaço para montar nossa barraca ao lado da delegacia e ajuda para encontrar um barco. Ele saiu para a cidade com Neville, o acompanhante pau para toda obra, e quando o sol se pôs os dois já tinham conseguido fretar uma piroga de madeira de trinta pés com motor, capaz de levar Max e eu até Ouesso.

No dia seguinte, acordei às cinco e desarmei minha barraca, ansioso para contornar aquela grande volta e tomar novamente a direção do Congo. Então esperamos passar uma forte chuva matinal. Por fim nosso barqueiro apareceu, um rapaz lânguido chamado Sylvain vestido com um conjunto de roupa esportiva verde e calçando chinelos, para instalar o motor e soltar a canoa. Carregamos a embarcação, cobrimos nossas coisas com uma lona impermeável por causa da chuvinha insistente, e após calorosas despedidas do fiel Neville, Moïse, e também do funcionário Justin, partimos, e pegamos uma forte correnteza no Ngoko. Fomos descendo o rio. Para mim, claro, aquela viagem tinha tudo a ver com a hipótese do caçador cortado. Eu queria ver o caminho que o HIV-1 percorrera a partir da sua origem, e imaginar a natureza do seu salto.

15

Vamos lhe dar a devida importância: não apenas um caçador cortado, mas O Caçador Cortado. Imaginando que ele tenha vivido por volta da primeira década do século XX, é provável que tenha capturado seu chimpanzé com uma arapuca feita de trepadeiras da floresta, ou em algum outro tipo de armadilha, e em seguida matado o animal com uma lança. Ele pode ter sido um homem baka, que vivia de modo independente na floresta com sua família estendida ou então como uma espécie de servo sob a proteção de um chefe de aldeia banto. Mas provavelmente não, visto o que eu tinha escutado sobre os escrúpulos dos baka quanto a comer carne

de primata. O mais provável é que ele fosse banto, possivelmente mpiemu, kako ou um dos outros grupos étnicos que habitavam a bacia do alto Sangha. Ou talvez tenha sido um bakwele, envolvido com a prática do beka. Não há como estabelecer sua identidade, nem sequer sua etnia, mas esse canto sudeste distante do que na época era a colônia alemã de Kamerun oferecia muitos candidatos. Imagino esse homem empolgado e um pouco aterrorizado ao encontrar um chimpanzé preso na sua armadilha. Ele havia provado ser um bom caçador, um provedor, um membro proficiente da sua pequena comunidade — e ainda não havia se cortado.

O chimpanzé também, amarrado por um dos pés ou por uma das mãos, deve ter ficado apavorado ao ver o homem se aproximar, mas também bravo, e era forte e perigoso. Talvez o homem o tenha matado sem se ferir; nesse caso, ele teve sorte. Talvez tenha havido uma briga feia; ele pode até ter sido socado pelo chimpanzé ou levado uma mordida feia. Mas venceu. Ele então deve ter esquartejado sua presa, provavelmente ali mesmo (descartando as entranhas mas não os órgãos, como o coração e o fígado, que eram muito valorizados) e decerto com um facão ou uma faca de ferro. Em determinado momento desse processo, talvez ao fazer força para abrir o esterno do animal ou arrancar um braço da articulação, o homem se machucou.

Imagino-o se cortando, um corte comprido e súbito no dorso da mão esquerda, na parte musculosa entre o polegar e o indicador, e sua carne se abrindo rosada e crua quase antes de ele ver ou sentir o estrago, pois sua lâmina era muito afiada. E então na mesma hora o corte sangrou. Com um atraso de poucos segundos, também doeu. O Caçador Cortado seguiu trabalhando. Já tinha se cortado antes, e isso era um incômodo que quase não diminuía sua empolgação com aquela captura. Seu sangue escorreu e se misturou com o do chimpanzé, o do chimpanzé escorreu e se misturou com o seu, e ele já não conseguia saber direito qual era qual. Estava mergulhado até os cotovelos em carne crua. Limpou a mão. O sangue tornou a

brotar dentro do seu corte, tornou a escorrer do chimpanzé para dentro do corte, e novamente ele o limpou. Não tinha como saber — não possuía nenhuma linguagem de palavras ou de pensamentos com a qual articular isso — que aquele animal era SIV-positivo. Esse conceito não existia em 1908.

O vírus do chimpanzé entrou na sua corrente sanguínea. Ele recebeu uma dose significativa. Ao constatar que aquele sangue não era um ambiente tão diferente assim do sangue de um chimpanzé, o vírus se fixou. *Tá, eu consigo viver aqui*. Ele fez o que os retrovírus fazem: penetrou nas células, transformou seu genoma RNA em DNA de duas cadeias, então penetrou mais fundo, até o núcleo das células, e inseriu-se como DNA no genoma DNA dessas células hospedeiras. Seus alvos primários eram as células T do sistema imunológico. Um determinado receptor de proteína (CD4) na superfície dessas células do Caçador Cortado não era tão diferente assim do receptor equivalente (outro CD4) nas células T do chimpanzé esquartejado. O vírus se fixou, entrou nas células humanas, e ali ficou à vontade. Uma vez integrado no genoma celular, estava ali para ficar. Ele fazia parte do programa. Podia se proliferar de duas maneiras: por replicação celular (a cada vez que uma célula T infectada se reproduzia, o genoma viral também era copiado) e ativando seu pequeno subgenoma para fabricar novos vírions, que então fugiam da célula T e saíam flutuando para atacar outras células. O Caçador Cortado estava agora infectado, embora se sentisse bem apesar do corte na mão.

Esqueçam Gaëtan Dugas. Esse homem foi o Paciente Zero.

Talvez ele tenha carregado triunfante a carcaça do chimpanzé, ou partes dela, de volta para a sua aldeia — como os meninos de Mayibout 2 mais tarde carregariam uma carcaça de chimpanzé cheia de Ebola de volta para a sua. Se ele era baka, talvez tenha entregado o animal inteiro para seu senhor banto. Ele, de toda forma, não desejava comê-lo. Se ele próprio era banto, sua família e seus amigos se banquetearam. Ou talvez o chimpanzé tenha sido um golpe de sorte que ele podia se dar ao luxo de usar para obter

um lucro especial. Se a temporada tivesse sido farta, com alguns antílopes ou macacos mortos, alguns frutos e tubérculos silvestres para comer, uma boa safra de mandioca, e sua família não estivesse passando fome, ele talvez tenha levado seu chimpanzé para um mercado como o de Moloundou e o trocado por dinheiro vivo ou por algum objeto de valor, como por exemplo um facão melhor. Nesse caso, a carne teria sido dividida em pequenos pedaços e muitas pessoas podem ter comido parte dela, seja assada, defumada ou seca. Mas, devido ao modo como o vírus em geral consegue se transmitir (de sangue a sangue ou por via sexual) e de como não (pelo trato gastrointestinal), muito possivelmente nenhuma dessas pessoas recebeu uma dose infecciosa do vírus, a menos que tenha havido contato da carne crua com um corte aberto na mão ou uma ferida na boca. Uma pessoa pode engolir muitas partículas de HIV-1, mas se esses vírions forem recebidos por ácidos estomacais em vez de sangue, provavelmente não conseguiriam se fixar e se replicar. Vamos supor que quinze consumidores distintos tenham comido da carne do chimpanzé, e que todos eles tenham ficado bem. HIV-negativos. Pessoas de sorte. Vamos supor que apenas o Caçador Cortado tenha sido infectado diretamente pelo chimpanzé.

O tempo passou. O vírus morava e se replicava dentro dele. Sua infecciosidade subiu muito nos seis primeiros meses, à medida que uma profusão de vírions lhe surgia no sangue; então a viremia declinou um pouco quando seu corpo montou uma resposta imune enquanto ainda era capaz de fazê-lo, e estabilizou-se durante certo período. Ele não percebeu efeito nenhum. Passou o vírus para a esposa, e eventualmente para uma das quatro outras mulheres com quem fazia sexo. Não teve nenhuma deficiência imunológica — não ainda. Era um sujeito robusto e ativo, que continuou a caçar na floresta. Ele teve um filho. Bebia vinho de palma e ria com os amigos. Então, depois de, digamos, um ano, ele morreu violentamente durante uma caçada a elefante, atividade ainda mais perigosa do que esquartejar chimpanzés. Eram em sete caçadores, todos armados com lanças, e o elefante ferido o escolheu. Foi

atingido no estômago por uma presa que o prendeu momentaneamente no chão. Era possível ver o buraco da presa depois na terra batida, como se uma estaca suja de sangue tivesse sido cravada e depois retirada. Dos homens que o recolheram, das mulheres que o prepararam para ser enterrado, ninguém tinha um corte aberto e portanto foram todos poupados da infecção. Seu filho nasceu HIV-negativo.

A viúva do Caçador Cortado arranjou outro homem. Esse homem era circuncidado, sem feridas na genitália e sortudo; ele não se infectou. A outra mulher que fora infectada pelo Caçador Cortado teve vários parceiros. Ela infectou um deles. Esse homem era um chefe de aldeia, e tinha duas esposas e acesso ocasional a jovens filhas da aldeia; infectou ambas as esposas e uma das meninas. As esposas do chefe continuaram fiéis a ele (ainda que não por escolha própria, e sim por pressão das circunstâncias) e não infectaram ninguém. A menina infectada acabou arranjando um marido. E assim por diante. Deu para entender. Embora a transmissão sexual do vírus ocorresse de modo menos eficiente de mulher para homem, e de modo não tão eficiente assim de homem para mulher, ele foi eficiente o bastante. Após vários anos, um punhado de pessoas tinha adquirido o vírus. E depois mais gente ainda, com o tempo, mas não muita. A vida social era limitada pelo tamanho reduzido da população, pela ausência de oportunidade, e em alguma medida pelos costumes. O vírus sobreviveu com um R_0 que mal passava de 1.0. Alastrou-se para uma segunda aldeia durante interações entre vizinhos, e então para uma terceira, mas não se proliferou depressa em nenhuma delas. Ninguém detectou uma onda de mortes inexplicáveis. O vírus ficou ardendo em fogo baixo como uma infecção endêmica de baixa prevalência na população daquela pequena cunha de território entre o rio Ngoko e o alto Sangha, onde a vida tendia a ser curta e difícil. As pessoas morriam jovens de todo tipo de acidente e enfermidade. Se um homem jovem, HIV-positivo, fosse morto numa briga, ninguém sabia nada sobre o seu status sanguíneo a não ser que o seu sangue

fora derramado. Se uma mulher jovem, HIV-positiva, morresse de varíola durante um surto localizado, ela da mesma forma não deixava nenhuma história fora do comum.

Em alguns casos, durante esses primeiros anos, uma pessoa infectada pode ter vivido o suficiente para sofrer falência imunológica. Nesse caso, eram inúmeros os micróbios prontos para matá-lo ou matá-la na floresta ou na aldeia. Isso tampouco teria parecido fora do normal. Pessoas morriam de malária. Pessoas morriam de tuberculose. Pessoas morriam de pneumonia. Pessoas morriam de uma febre sem nome. Isso era rotina. Algumas dessas pessoas talvez houvessem se recuperado se os seus sistemas imunológicos tivessem sido capazes, mas ninguém reparou numa nova doença. Ou, se reparou, o relatório não sobreviveu. A doença continuou invisível.

Enquanto isso, o vírus em si pode ter se adaptado, pelo menos um pouco, ao seu novo hospedeiro. Ele sofria mutações frequentes. A seleção natural estava ocorrendo. Com um aumento marginal de sua capacidade de se replicar dentro de células humanas, conduzindo a níveis mais altos de viremia, sua eficiência de transmissão também pode ter aumentado. A essa altura, ele já era o que chamaríamos de HIV-1 do grupo M. Um patógeno infeccioso para seres humanos, raro, peculiar, confinado ao sudeste de Camarões. Uma década pode ter transcorrido. O micro-organismo sobreviveu. Saltos de SIV_{cpz} para humanos quase certamente já tinham ocorrido antes (muitos chimpanzés eram esquartejados, muitos caçadores se cortavam) e produzido cadeias de infecção anteriores, mas essas cadeias tinham sido localizadas e curtas. O surto em fogo baixo sempre tinha se apagado e esfriado. Dessa vez não. Antes de essa extinção poder ocorrer, outra pessoa entrou na situação — também hipotética, mas que se encaixa nos fatos —, que vou chamar de Viajante.

O Viajante não era um caçador. Pelo menos não um caçador especializado e dedicado. Ele tinha outros talentos. Na minha imaginação, ele era pescador. Vivia não numa clareira da floresta

como a de Mambélé, mas numa aldeia de pescadores na beira do rio Ngoko. Imagino-o como um menino ribeirinho desde a infância: ele conhecia a água, conhecia embarcações. Tinha uma canoa, uma boa canoa, sólida e comprida, feita com um tronco de mogno usando suas próprias mãos, e passava o dia nela. Era um homem jovem sem esposa, sem filhos, e com só um pouquinho de apetite por aventura. Tinha se afastado de sua comunidade natal bem cedo e se tornado um solitário, pois seu pai morrera e a aldeia passara a desprezar sua mãe, desconfiando que ela fosse uma bruxa com base numa falta de sorte e numa implicância. Ele tinha vivido isso como uma profunda ferida pessoal; retribuiu desprezando os moradores da aldeia, eles que se danassem, e seguiu o próprio caminho. Viver sozinho lhe convinha. Ele não era um bakwele praticante. Nunca foi circuncidado.

O Viajante comia peixe. Na verdade comia pouca coisa além de peixe e banana — e às vezes mandioca, que ele não plantava nem processava sozinho, mas que se podia adquirir facilmente em troca de peixe. Gostava do sabor e adorava pescar, e havia sempre peixe de sobra. Ele sabia onde encontrar, como capturar, conhecia os vários tipos e nomes. Bebia a água do rio. Isso lhe bastava. Ele não fabricava nem comprava vinho de palma. Era autossuficiente e vivia dentro do seu pequeno mundo.

Ele provia de peixe a mãe e seus dois filhos mais novos — um filho leal ainda que um vizinho distante, da forma como eu o vejo. Sua mãe ainda vivia nos arredores da antiga aldeia. O peixe excedente que ele pescava era secado em esteiras, ou na estação de chuvas defumado na fogueira em seu solitário acampamento na beira do rio. Às vezes ele fazia viagens consideráveis, e remava quilômetros rio acima ou flutuava rio abaixo para vender um carregamento de peixe num dos vilarejos de mercado. Assim havia provado o poder conferido pelas negociações em dinheiro. Varetas de latão eram a moeda mais frequente, ou então búzios, e ocasionalmente ele pode até ter visto algum marco alemão. Comprou alguns anzóis de aço e um rolo de linha manufaturada

vindos da distante Marselha. A linha o decepcionou. Os anzóis eram excelentes. Certa vez ele havia flutuado rio abaixo até a confluência com o Sangha, um rio bem maior, potente, duas vezes mais largo do que o Ngoko, e passado um dia inteiro seguindo sua correnteza — uma experiência atordoante e assustadora. Na margem direita tinha visto uma cidade que sabia ser Ouesso, grande e famosa; passou bem ao largo, mantendo-se no meio do curso do rio até passar por ela. No fim do dia, parou e dormiu na margem do rio; na manhã seguinte deu meia-volta, pois já tinha se testado o suficiente. Levou quatro dias de esforço e aflição para remar correnteza acima, sempre junto da margem (menos em Ouesso outra vez), enfrentando contracorrentes, mas o Viajante conseguiu, e sentiu-se aliviado ao voltar para seu próprio mundo, o pequeno rio Ngoko, e tomado por uma segurança renovada ao atracar em seu acampamento. Isso poderia ter ocorrido, digamos, na longa estação seca do ano de 1916.

Em outra ocasião, ele remou correnteza acima até Ngbala, cidade ribeirinha alguns quilômetros acima de Moloundou. Foi na volta dessa viagem, segundo a minha suposição, que ele parou em Moloundou, e ali, na canoa que havia amarrado para passar a noite numa enseada protegida logo abaixo da cidade, o Viajante fez sexo com uma mulher.

Ela não foi sua primeira, mas foi diferente das moças da aldeia. Era uma mercadora do rio, uma vendedora itinerante, vários anos mais velha do que ele e consideravelmente mais experiente. Subia e descia o Ngoko e o Sangha, e ganhava a vida com sua inteligência, suas mercadorias, e ocasionalmente seu corpo. O Viajante não soube o seu nome. Não chegou a escutá-lo. Ela era extrovertida e coquete, quase bonita. Ele não ligava muito para beleza. Ela estava usando um vestido de calicô estampado em cores vivas, uma roupa manufaturada, não feita com a ráfia da região. Deve ter gostado dele, ou pelo menos do seu desempenho, pois voltou à sua canoa nas sombras na noite seguinte e eles tornaram a ter relações, três vezes. Ela parecia saudável: tinha o riso alegre e

era uma moça forte. Nessa noite ele se considerou um homem de sorte — sorte por a ter conhecido, por a ter impressionado, por ter conseguido de graça aquilo que outros pagavam para ter. Mas ele não teve sorte. Estava com uma pequena ferida aberta no pênis, pouco mais do que um arranhão, onde havia se machucado numa trepadeira com espinhos ao sair do rio após tomar banho. Ninguém pode saber, nem mesmo nesse roteiro imaginado, se a ausência de circuncisão foi crucial para sua suscetibilidade, ou o pequeno arranhão do espinho, ou nenhuma das duas coisas. O Viajante deu à mulher um pouco de peixe defumado. Ela lhe deu o vírus.

Para ela não foi um ato maldoso ou irresponsável. Apesar das axilas inchadas e doloridas, ela própria não fazia ideia de que estava infectada.

16

Viagens fluviais pela floresta tropical são particularmente calmantes e hipnóticas. Você fica olhando as paredes verdes se sucederem deslizando, e a menos que o canal seja estreito o suficiente para as moscas tsé-tsé notarem sua passagem e saírem das margens, não sofre quase nenhum desconforto. Como as margens dos rios são bordas de floresta que recebem a luz do sol em cheio, o que não acontece na mata fechada, a vegetação é especialmente emaranhada e luxuriante: árvores cobertas de trepadeiras e uma vegetação rasteira impenetrável, grossa como a velha cortina de veludo de um teatro. Ela dá uma ilusão de que a floresta em si, seu interior, pode ter a mesma densidade de uma esponja. Para quem viaja pelo rio, porém, essa densidade é uma abstração, pois sua própria estrada aberta corta-a ao meio. Se você já caminhou pela floresta, que é difícil embora não seja densa, viajar pelo rio é uma forma de escapar de restrições que parecem quase semelhantes às de uma viagem aérea.

Durante algum tempo após deixar Kika, demos preferência ao lado congolês e fomos seguindo um canal de forte correnteza.

Sylvain conhecia seu caminho preferido. Seu assistente, um baka chamado Jolo, pilotava o motor enquanto ele supervisionava e dava instruções da proa. A piroga era larga e estável o suficiente para Max e eu podermos nos sentar nas amuradas. Passamos imediatamente por um pequeno posto policial na margem direita, o equivalente congolês do posto camaronense de Kika, e felizmente ninguém acenou para nos parar. Todos esses postos policiais no Congo são uma oportunidade para carimbos no passaporte e pequenos subornos, sendo melhor evitá-los quando possível. Então passamos resfolegando por algumas aldeias, bem espaçadas entre elas, cada qual apenas um grupo de casas de taipa construídas num terreno alto para evitar enchentes na estação das chuvas. As casas tinham telhado de sapê e eram cercadas por bananeiras, uma ou outra palma, crianças de vestido rasgado e shorts. As crianças encaravam fascinadas ao nos ver passar. Quantas horas faltava para o nosso destino?, perguntei a Sylvain. Depende, respondeu ele. Em geral ele parava em aldeias no caminho para fazer comércio ou pegar passageiros, atrasando-se o suficiente para chegar a Ouesso após o anoitecer de modo a não ser visto pela polícia de imigração. Pouco depois dessa explicação ele de fato parou, e nos fez atracar numa aldeia na margem congolesa na qual entregou uma grande lona impermeável e da qual, ao partirmos, levamos uma passageira.

Era eu quem tinha fretado o barco, mas não me importei. A mulher era jovem e levava duas sacolas, um guarda-chuva, uma bolsa de mão e uma marmita. Usava um vestido laranja e verde e um lenço na cabeça. Se não tivessem me dito, eu poderia ter adivinhado: ela era vendedora itinerante. Chamava-se Vivian. Morava em Ouesso e ficaria agradecida pela carona até em casa. Era uma moça animada e roliça, segura o suficiente para viajar pelo rio sozinha vendendo arroz, macarrão, óleo de cozinha e outros itens essenciais. Sylvain gostou de lhe dar carona porque ela era sua irmã — afirmação que podia ou não ser levada ao pé da letra. Talvez ela fosse sua namorada ou prima. Além disso, não aprendi muita coisa com Vivian a não ser que o nicho que ela

ocupa ainda existe, o papel da vendedora itinerante, que proporciona às mulheres de espírito independente uma forma de autonomia difícil de encontrar na vida nas aldeias ou mesmo nas cidades, e que o rio ainda funciona como um condutor de fluidez econômica e social. Ela me pareceu principalmente um retrato encantador de outros tempos e, embora isso possa ser injusto, me fez lembrar das mulheres que o Viajante poderia ter encontrado quase um século antes. Ela era uma intermediária em potencial.

Quando voltou a chover, Max, eu, Sylvain e Vivian nos encolhemos sob a nossa lona, de cabeça baixa mas olhando para fora, enquanto Jolo e Baka continuavam estoicamente a pilotar o barco. Passamos por um solitário pescador em sua canoa puxando uma rede. Passamos por outra aldeia cujas crianças nos encararam. Então a chuva tornou a parar e a brisa do temporal cessou; a leve agitação do rio desapareceu, deixando-o plano e marrom como café com leite. Manguezais estendiam seus galhos das margens feito polvos. Notei algumas garças, mas nenhum martim-pescador. No meio da tarde aproximamo-nos da confluência com o Sangha. Na margem esquerda, o terreno ia ficando cada vez mais baixo e então se afunilava e desaparecia água adentro. O Sangha nos capturou, fez o barco virar de direção, e eu também me virei para ver aquela cunha sudeste de Camarões ir diminuindo, diminuindo até sumir.

Uma brisa contrária à correnteza esquentou ligeiramente o ar. Passamos por uma grande ilha arborizada. Passamos por um homem em pé na sua canoa primitiva, remando com todo o cuidado. E então, bem lá na frente, ao longe em meio à névoa, vi construções brancas. Construções brancas significavam tijolos, cal, e a presença do governo em algo maior do que uma aldeia: aquilo era Ouesso.

Menos de meia hora depois, atracamos no cais da cidade, com sua rampa e seu muro de concreto, onde um funcionário da polícia de imigração e um bando de carregadores agitados e ávidos por gorjetas nos aguardavam. Ao desembarcar, tornamos a entrar na República do Congo. Cumprimos as formalidades de imigração em

francês, e Max então lidou em lingala com os carregadores que tentavam agarrar nossas bagagens. Sylvain, Jolo e Vivian sumiram. Max era um rapaz mais tímido e menos contundente do que Neville, mas era cuidadoso e bem-disposto, e agora era a sua vez de ser meu acompanhante. Ele fez algumas perguntas ali no cais, e em pouco tempo voltou com boas notícias: o barco grande, a barcaça de carga e passageiros conhecida como *le bateau*, partiria no dia seguinte rumo a Brazzaville, muitos quilômetros e dias a jusante do rio. Eu queria que estivéssemos nela.

Max e eu encontramos um hotel, e pela manhã fui até o mercado de Ouesso, organizado ao redor de um edifício de tijolos vermelhos atarracado em formato de pagode a poucos quarteirões do rio. O pagode era grande, estiloso e antigo, com chão de concreto e um recinto circular encimado por um telhado de ferro corrugado de três andares que remontava no mínimo à época colonial. O mercado já havia se expandido para muito além desse recinto e se espalhava numa profusão de barracas e bancadas de estrutura de madeira e separadas por vielas estreitas que ocupava praticamente todo um quarteirão. Os negócios corriam a todo vapor.

Um estudo sobre o tráfico de carne de animais selvagens em Ouesso e arredores, conduzido em meados da década de 1990 por dois pesquisadores expatriados e um assistente congolês, havia encontrado quase 6 mil quilos de carne desse tipo passando por aquele mercado toda semana. Esse total incluía apenas mamíferos, não peixes nem crocodilos. Os antílopes respondiam por boa parte e os primatas vinham em segundo lugar, embora a maior parte da carne de primata fosse de pequenos macacos, não de grandes símios. Dezoito gorilas e quatro chimpanzés foram esquartejados e vendidos durante os quatro meses do estudo. As carcaças chegaram de caminhão e de canoa. Maior cidade do norte do Congo, sem nenhum gado de corte à vista, Ouesso extraía grandes animais da floresta num raio de muitos quilômetros.

Max e eu percorremos os corredores do mercado com curiosidade, rodeando buracos de lama, abaixando-nos para passar por telhados baixos de metal, observando assim como tínhamos feito em Moloundou. Como ali era Ouesso, as mercadorias eram bem mais abundantes e diversificadas: peças de tecido colorido, bolsas esportivas, roupa de cama e mesa, lampiões a querosene, Barbies africanas, apliques de cabelo, DVDs, lanternas, guarda-chuvas, garrafas térmicas, manteiga de amendoim no atacado, pilhas de farinha de fufu, baldes de cogumelos, camarão seco, frutas silvestres da floresta, bolinhos fritos na hora, blocos de caldo de carne, sal a granel, sabão em pedra, remédios, latas de feijão, abacaxis, alfinetes de segurança e batatas. Sobre uma das bancadas, uma mulher despedaçava um bagre vivo com um facão. Bem na sua frente, outra mulher oferecia uma seleção de macacos mortos. A vendedora de macacos era uma senhora de meia-idade bem gorda, com os cabelos trançados e um avental de açougueiro marrom por cima do vestido estampado. Simpática e direta, fez estalar orgulhosamente um macaco defumado sobre a bancada na minha frente e cantou seu preço. O animal tinha um rosto minúsculo e contorcido, os olhos fechados, e os lábios ressequidos revelavam os dentes de um sorriso da morte. Com a barriga aberta e os braços e pernas estendidos, tinha mais ou menos o mesmo tamanho e formato de uma calota de pneu. *Six mille francs*, disse a mulher. Ao lado do primeiro macaco ela pôs um segundo, para o caso de eu ter alguma preferência especial. *Six mille* por aquele ali também. Ela estava falando em CFA, a fraca moeda centro-africana. Seus 6 mil francos equivaliam a treze dólares e eram negociáveis, mas eu recusei. Ela também tinha um porco-espinho defumado, cinco antílopes e outro símio, esse abatido tão recentemente que o pelo ainda estava lustroso e pude reconhecê-lo como um macaco-de-nariz-branco. Isso é um artigo de luxo, comentou Max; vai vender depressa. Ali perto, nacos de carne defumada de um grande porco-do-mato eram vendidos a 3 mil francos o quilo. Todos esses animais podiam ser caçados legalmente (embora não com

armadilhas) e comercializados às claras no Congo. Não havia nem sinal de grandes primatas. Quem quiser carne de chimpanzé ou de gorila em Ouesso consegue encontrar, sem dúvida, mas é necessária uma combinação particular.

Nossa viagem rio abaixo no *bateau* teve complicações e atrasos, de modo que quatro dias depois Max e eu voltamos a Ouesso. Ao revisitar o mercado, tornamos a atravessar o pagode pelos estreitos corredores entre as barracas, margeando as bancadas lotadas de bagres, macacos e antílopes, defumados e frescos. Dessa vez reparei num carrinho de mão cheio de pequenos crocodilos, e vi um deles sendo esquartejado numa tábua. Percebi que era possível localizar o setor de carnes de qualquer ponto no labirinto do mercado por aquele som: o *tchac-tchac!* regular dos facões. Então chegamos novamente à senhora de avental marrom, que se lembrava de mim. "O senhor voltou", disse-me ela em francês. "Por que não compra alguma coisa?" Dessa vez fez estalar sobre a bancada um pequeno antílope, mais num gesto de desafio do que propriamente me oferecendo o animal: *O senhor é um cliente ou um voyeur?* Prefiro frango, respondi feito um bobo. Ou peixe defumado. Sem se espantar com a pusilanimidade do homem branco, ela sorriu e eu dei de ombros. Então resolvi testá-la e disse: Mas se a senhora tivesse *chimpanzé*... Ela me ignorou.

Ou *elefante*, acrescentou Max. A vendedora então riu, sem se comprometer com nada, e tornou a se virar para seus clientes de verdade.

17

Conforme eu o imaginava, o Viajante encontrou em Ouesso e seu mercado um incentivo crucial para seguir seu caminho. Foi lá que nasceu a ideia improvisada de sua viagem improvisada: em Ouesso. Ele não pretendia ir mais além. Uma ida e volta a Ouesso (ele *pretendia* voltar, embora a vida tenha se desenrolado de outro modo) já seria algo ambicioso e arriscado o suficiente. Mas antes

mesmo da ideia de Ouesso houve a estonteante ocorrência das presas. Se era Ouesso que o atraía, foram as presas que o empurraram para lá.

Ele nunca tinha saído em busca de marfim. Foi um acidente. Certo dia, ele estava no alto Ngoko pescando com sua rede na entrada de um regato afluente que desaguava pelo lado do Congo. Era a estação da seca — quase o fim da longa estação da seca, no início de março. O rio estava baixo, lento e quente, motivo pelo qual ele pensou que o fluxo refrescante do regato pudesse atrair peixes. Na realidade não foram tantos assim. O que ele conseguiu pescar mal justificou seus esforços. Assim, no meio da tarde, ele decidiu seguir mais para o interior e acompanhar seu pequeno regato floresta adentro à procura de poças onde os peixes pequenos pudessem estar presos e vulneráveis. Foi abrindo caminho pelas margens enlameadas por quase um quilômetro, passando por trepadeiras de espinhos, tropeçando em raízes, e encontrou poucas poças e nenhum peixe. Foi frustrante, mas não surpreendente. Ele parou para recuperar o fôlego, pegou um pouco de água nas mãos para beber e franziu o cenho na direção da correnteza tentando decidir se continuava subindo. Foi quando notou um grande monte cinzento no leito do regato, uns quarenta metros à frente. Para você e para mim aquilo teria parecido uma rocha de granito. Só que não existem rochas de granito no norte do Congo nem no sudeste de Camarões, e o Viajante nunca tinha visto uma delas. Ele soube na mesma hora o que aquilo era: um elefante. Seu coração disparou e seu primeiro instinto foi sair correndo.

Em vez disso, ele ficou parado encarando aquilo. Suas pernas não se moveram. Continuou ali, sem saber direito por quê. Pressentia terror em algum lugar daquela cena, mas o terror não era seu. Então percebeu o que parecia errado: o elefante estava caído, e não numa posição que pudesse sugerir o sono. Estava caído de cara na lama, com o tronco emborcado e o quadril virado para cima. Ele se aproximou devagar. Reparou nos buracos vermelhos arroxeados na parte baixa dos flancos e na barriga. Fincada num

desses buracos estava uma lança baka. Pôde ver o modo horrível como o animal havia desabado sobre o ombro esquerdo, com a pata dianteira desse lado dobrada num ângulo impossível. Ao chegar se esgueirando a dez metros de distância do elefante, teve certeza de que ele estava morto.

Um macho de tamanho razoável, de meia-idade, com boas presas de marfim. Largado para morrer sozinho no leito de um regato e apodrecer. O Viajante fez rapidamente algumas deduções. O animal decerto fora morto por um grupo de caçadores baka — mas não chegara a ser morto, apenas mortalmente ferido. Tinha escapado, fugido, e para fazê-lo provavelmente tivera de matar um ou dois dos bakas que o cercavam. Os outros deviam ter perdido o ânimo para persegui-lo. Talvez aquilo tivesse acontecido no lado norte do rio. Talvez o elefante, ferido e desesperado, tivesse atravessado o rio a nado. Mas se os baka encontrassem seu rastro, chegassem até ali e aparecessem agora, aquilo poderia ser ruim para ele. Ao encontrar o Viajante com seu valioso troféu, os baka poderiam muito bem abrir *nele* buracos roxos de lança. De modo que ele trabalhou depressa. Começou a cortar a cara do elefante com seu facão, abrindo carne e cartilagem, cavando um feio buraco que não parecia mais parte de um elefante, mas sim de alguma outra coisa, algo explodido e monstruoso, e em meia hora conseguiu soltar as duas presas. Elas se desprenderam com ruídos de algo que se rasga, como um dente qualquer arrancado de uma mandíbula.

Ele raspou os pedaços de carne das presas, então as esfregou com lama arenosa e as enxaguou no regato até ficarem brancas. Nas suas mãos, cada uma delas parecia imensa. Um tesouro. Quinze quilos talvez. Ele nunca tinha segurado nas mãos tamanha riqueza. Só conseguia segurar uma por vez. Examinou-as uma a uma, correndo a mão pela curva branca lisa até a ponta. Então pegou as duas e cambaleou de volta até sua canoa, agachando-se e desviando-se das trepadeiras, e largou-as dentro da sentina junto com seus poucos peixes. Desamarrou a canoa depressa, entrou na correnteza e

começou a descer o regato. Após uma primeira curva começou a relaxar, e seu coração aos poucos foi voltando ao normal.

O que acabara de acontecer? Ele havia topado com uma verdadeira fortuna e a roubado, era isso que acabara de acontecer. Ou melhor, roubado não, pegado para si. E agora?

De volta ao seu acampamento, o Viajante escondeu rapidamente as presas debaixo de folhas e galhos num nicho ao lado de uma árvore caída. No meio da primeira noite, acordou, subitamente consciente do quanto o esconderijo era inadequado, estupidamente inadequado, e ficou aguardando impaciente o dia clarear. Ao amanhecer, levantou-se, espalhou os carvões, brasas e cinzas da sua fogueira — acesa no mesmo lugar ao longo de vários aos — e ali cavou um buraco, rompendo a camada de terra seca com seu facão e fazendo cortes profundos no barro mais abaixo. Desceu mais de um metro. Cavou uma fenda profunda e estreita. Enrolou as duas presas em folhas de *ngoungou* para protegê-las e as pousou no fundo da trincheira. Então tornou a preenchê-la, nivelou o solo com cuidado, espalhou as velhas cinzas outra vez, recolocou no lugar os troncos carbonizados e acendeu outra fogueira. Agora seu tesouro estava seguro, talvez, por algum tempo. E ele podia pensar no que fazer.

Não havia respostas fáceis. Havia oportunidade e havia risco. Ele não era um homem que caçava elefantes, e todos que o conheciam sabiam disso. Não era para ele ter presas. Se as levasse para Moloundou, os agentes das concessionárias francesas, ávidos por marfim e que o extraíam da floresta mediante toda forma de compulsão e ameaça, simplesmente as confiscariam. Ele poderia até ser punido. Outros tentariam roubá-las, ou comprá-las dele trapaceando no preço. Ele pensou em todas as possibilidades. Não era um homem astuto, mas era persistente e teimoso.

Seis meses se passaram. Ele continuou vivendo como antes: pescando no rio, secando o peixe em seu acampamento, passando seus dias sozinho, fazendo paradas infrequentes em Ngbala ou Moloundou para vender. Havia um homem em Moloundou, um

comerciante, não um banto da região nem um agente de concessionária, mas um forasteiro metade português, que tinha contatos, era sabidamente inteligente, e que todos sabiam negociar carne e marfim de elefante em surdina. Certo dia, durante uma transação de peixe, sal e fufu, o Viajante perguntou a esse mercador sobre quanto valeriam presas de elefante. *Era só uma pergunta!* O comerciante o encarou com um olhar dissimulado e mencionou um número. O número pareceu alto, mas não excessivamente alto, e talvez uma expressão decepcionada tenha atravessado o rosto do Viajante. Ele não disse mais nada.

Duas noites depois disso, o Viajante voltou da parte mais alta do rio e viu que seu acampamento tinha sido destruído. O comerciante metade português tinha falado com alguém, e essa pessoa fora roubá-lo.

Sua cabana tinha sido posta abaixo, seus suportes para defumar haviam sido quebrados. Seus poucos bens — a segunda rede, alguns recipientes de latão, uma faca de acampamento, uma camisa, sua esteira de ráfia e o resto — tinham sido espalhados com desdém. Sua pequena caixa de latão fora arrombada, e os anzóis e tabaco despejados no chão. O chão estava coberto de peixe seco deliberadamente pisoteado. Havia sinal de alguns pontos que tinham sido cavados: ao lado da árvore caída, no chão da sua cabana, nuns dois outros lugares também. Uma busca superficial e petulante. A fogueira do Viajante fora espalhada, troncos e cinzas chutados para todo lado. Ao ver isso a respiração lhe faltou. Mas o chão debaixo das cinzas continuava intacto. Eles não tinham encontrado o que estavam procurando.

Ele então começou a pensar em Ouesso. Esperou a noite chegar ao seu acampamento destruído junto a um fogo bem baixo, de facão em punho. Quando o dia raiou, desenterrou suas presas e, deixando-as enroladas nas folhas e sujas, sem parar para apreciar seu peso frio e valioso, colocou-as em sua canoa. Cobriu-as com peixe seco, que tinha em abundância, e peixe defumado, que tinha em pequena quantidade, e então cobriu os peixes com mais folhas

de ngoungou em fardos bem amarrados, como se as estivesse levando para o mercado. As folhas de ngoungou tinham seu valor como embalagens, mas era um valor mínimo; eram um produto pobre, de gente do campo, e portanto plausível. Por cima das folhas ele pôs sua esteira. Afastou-se da margem, começou a remar, e deixou-se capturar pela correnteza do Ngoko, deixando Moloundou para trás. Remou sem parar durante duas horas, chegou ao Sangha, entrou na correnteza e seguiu direto até Ouesso.

A pouco menos de um quilômetro da cidade, encontrou uma contracorrente e puxou a canoa até dentro da floresta. Não havia atracadouro, nem trilha, nem acampamento ou qualquer sinal de presença humana — isso era bom. No dia seguinte, escondeu a canoa debaixo de galhos cheios de folhas e abriu uma picada na mata até chegar às vias periféricas de Ouesso. Foi direto para o mercado atrás de outras pessoas. Nunca tinha visto tamanha concentração de humanos, e uma vez no meio da multidão seu coração começou a bater forte como quando ele havia se deparado com o elefante morto. Mas ninguém o machucou; ninguém sequer olhou para ele duas vezes, apesar do fato de suas roupas estarem maltrapilhas e de ele estar carregando um facão. Ele viu outros homens de roupas sujas, poucos, e um ou dois deles também portavam facões. Começou a relaxar.

O mercado, abrigado dentro de uma construção redonda com telhado de metal, era um assombro. Lá podia-se comprar carne, peixe, roupas coloridas e mandioca seca, vegetais, redes de pesca, e coisas que ele nunca tinha visto. Apesar de não ter dinheiro de nenhum tipo, nem francos nem varetas de latão, o Viajante passeou entre as mercadorias como se pudesse querer alguma coisa. Admirou os antílopes e macacos. Pegou uma mão de gorila enquanto a vendedora o examinava atentamente e tornou a pousá-la. As pessoas falavam lingala. Ele trocou algumas palavras com um homem que vendia peixe. O Viajante tomou mais cuidado do que havia tomado em Moloundou. O senhor compra peixe defumado se eu tiver para vender?, perguntou. Talvez, depois de ver,

respondeu o homem. O Viajante reparou em outro homem ali perto, atrás de uma mesa formada por uma tábua sobre a qual estavam dispostos grandes nacos de carne de elefante, escuras e cinzentas. Um homem que vendia carne de elefante talvez também negociasse marfim. O Viajante memorizou o rosto do homem, mas não falou com ele. Faria isso no dia seguinte.

Tornou a sair da cidade para dentro da floresta, satisfeito com sua judiciosa excursão preliminar, e ao emergir da vegetação rasteira em seu esconderijo na beira do rio horrorizou-se ao ver os galhos cortados postos de lado e alguém curvado acima da sua canoa. Ficou horrorizado e furioso: consigo mesmo pela estupidez repetida, com o mundo, e principalmente com o homem que cobiçava suas presas. O Viajante ergueu seu facão, avançou correndo e o brandiu antes mesmo de o intruso ter se virado por completo, fendendo-lhe o crânio como se fosse um coco seco. Aquilo produziu um ruído nauseante e ameaçador. O homem caiu com força. Onde seu crânio tinha se partido, miolos rosados apareceram e o sangue empoçou em volta, depois parou.

O Viajante mal havia chegado ao meio da tarde de seu primeiro dia em Ouesso e já havia matado alguém. Que espécie de inferno era aquele lugar?

O choque seguinte aconteceu quando ele rolou o morto de frente. Não era um rosto de homem: era um rosto de menino. Pele lisa, bochechas infantis, maxilar comprido. O rapaz mal tinha idade para ser iniciado. O Viajante fora enganado por sua estatura. Havia matado um adolescente alto, um menino comprido que se atrevera a bisbilhotar dentro da sua canoa. Um menino da cidade, com parentes que iriam sentir sua falta. Aquilo não era bom.

O Viajante ficou parado alguns instantes, exausto e arrasado, calculando sua situação. Então, mais uma vez, agiu depressa. Arrastou o corpo do menino até o rio. Chapinhando na água rasa, cambaleando, puxou-o para dentro apenas o suficiente para ter certeza de que a correnteza o levaria, soltou-o e viu-o flutuar para longe. O corpo boiava abaixo da superfície, mas boiava. De volta à

margem, ele vasculhou sua canoa para confirmar que as presas ainda estavam lá. Estavam. Segurou cada uma delas individualmente pela ponta para se certificar: uma, duas. Afastou o invólucro de folhas e olhou. Sim, marfim, duas presas. Arrastou sua canoa até a água, saltou para dentro e pôs-se a remar correnteza abaixo. Em cinquenta metros, alcançou o corpo do menino e o ultrapassou. Não tornou a olhar par atrás em direção a Ouesso.

Agora havia partido, não tinha mais amarras, não tinha como voltar. Durante três semanas ele seguiu descendo o rio. Ou talvez tenham sido quatro; ele não contou os dias. Tinha sua canoa e tinha suas presas, tinha seu facão, sua linha e seus anzóis de pesca, e pouco mais. Seu objetivo imediato era permanecer vivo, um dia depois do outro. Seu objetivo maior era refazer a vida com aquele marfim. No caminho, ele voltou a apanhar peixes, pescando de corrico, parando raramente exceto para dormir. Comia o que conseguia pescar, e guardou o peixe seco e defumado para uma emergência. Todos os dias, quando amanhecia por completo, ele já estava no rio. Passou por outra cidade, que evitou se mantendo rente à margem oposta, e remou por um trecho em que o rio serpenteava lentamente por um terreno pantanoso. Podia ver que estava sendo levado de modo geral para o sul. Ao longo do caminho houve aventuras, imprevistos e algumas escapadas por um triz. Talvez você possa imaginá-los tão bem quanto eu. Houve o encontro com os homens da jangada de toras de madeira que flutuava correnteza abaixo, a quem ele vendeu peixe e por quem foi alertado sobre os bobangi, um povo altivo que controlava o comércio e a passagem na foz do rio Sangha. Não entendia o que “a foz do Sangha” queria dizer; pensava que aquele rio continuasse para sempre. Houve a emboscada do crocodilo, outro momento terrível, mas ele tivera sorte nessa manhã. Era um animal detestável, não muito grande, menos de dois metros, presunçoso e burro de atacar um humano, e ele conseguira se vingar. Passou os seis dias seguintes comendo a carne da barriga e do rabo do crocodilo. Como nunca havia comido frango, para ele aquilo teve

gosto de peixe. Pôs a cabeça decapitada do crocodilo sobre um formigueiro de taocas, e elas limparam toda a carne numa única tarde. Agora o crânio desbotado pelo sol viajava por cima das outras cargas na canoa, cheio de dentes e sorrindo, como se fosse um totem. Ele chegou à foz do Sangha e tentou se esquivar dos bobangi viajando pelo meio do rio à noite e atracando durante o dia. Mas não podia passar cada instante com seus tesouros. Deixou a canoa desassistida uma única vez, apenas por um breve período, para ir colher frutas debaixo de um pé de *mobei*, e deu-se então o confronto com o solitário bobangi que ele encontrou, assim como havia encontrado o Menino Alto, cometendo uma ofensa: olhando dentro da sua canoa. Ao contrário do Menino Alto, esse homem o ouviu chegando e se virou.

O homem tinha cabelos grisalhos nas têmporas e o olho esquerdo leitoso e azul. O direito era normal. Era velho, mas não velho demais para não representar algum perigo; seu corpo ainda parecia forte. Estava carregando uma pequena faca de ferro, mas não um facão, e tinha um pequeno embrulho de pele animal ao pescoço. Parecia um mago ou um feiticeiro. Ele havia desembrulhado o marfim do Viajante. O Viajante sabia que havia muitos outros bobangi ali no rio, talvez até mesmo alguns no raio de alcance das suas vozes. Sentiu-se encurralado. Recordou o ruído nauseante do seu facão na cabeça do Menino Alto. Decidiu, muito rapidamente, optar por um meio-termo desesperado. Falou com o homem do olho azul em lingala, sem ter certeza se um bobangi iria entender.

Eu lhe dou uma das presas, disse o Viajante.

Nenhum sinal de resposta.

Eu lhe dou uma das presas, repetiu ele, falando de modo bem claro. *Você pode entregar para o seu chefe. Ou então… pode não entregar.*

Aguardou, dando tempo para o homem do olho azul pensar.

Uma presa, falou. Levantou um dos dedos. *Senão vou lutar com você e matá-lo para ficar com as duas.*

O silêncio pareceu se eternizar. O Viajante começou a desejar ter simplesmente partido o crânio do homem, ou pelo menos tentado, fossem quais fossem as consequências. Então o homem do olho azul tornou a se virar para a canoa do Viajante. Revirou lá dentro, afastou as folhas e pegou uma das presas. Alisou-a, testando a superfície lisa e fria, e pareceu satisfeito. O Viajante ficou observando; desejou que ele fosse embora. *Está bem. Pode levar. Vá.* Mas então não, o homem tornou a se abaixar. Pegou um único peixe defumado. Olhou para o Viajante com uma descarada, intrigada expressão de desafio. O olho azul tremeu — ou terá sido uma piscadela? Ele pegou a presa e o peixe e foi embora.

Nessa noite, o Viajante atravessou o território bobangi e passou por sua grande aldeia perto da foz do Sangha, onde o rio desaguava em outro, inconcebivelmente imenso: o Congo. Ficou estupefato quando a luz do dia revelou a extensão de seus canais trançados, de suas ilhas e de suas fortes correntezas. Aquilo não parecia um rio só, parecia um feixe de rios. Ele precisou remar com mais força do que nunca, mas também com mais cuidado, aprendendo a atentar para as contracorrentes capazes de fazer uma canoa emborcar, com os sorvedouros prestes a sugá-la para o fundo. Manteve distância de outras canoas. Quando via homens numa balsa, remava até perto suficiente para poder gritar, oferecia peixe para vender, buscava informações. Certa vez cruzou com um barco a vapor, que parecia uma imensa casa avançando contra a corrente graças a um motor, com uma máquina lá dentro a batucar estupidamente e passageiros e trouxas de carga sobre o convés. Foi uma visão estranha. Mas o Viajante já tinha visto outras coisas estranhas — os miolos escorridos de um menino, o mercado de Ouesso, um ladrão bobangi de olho azul — e a essa altura sentia-se quase imune ao espanto. Pôde ver que o condutor do barco era um homem branco. O Viajante passou bem rente à margem oposta.

O rio foi seguindo rumo ao sul. Ele adentrou o território do povo tio, de trato mais fácil do que os bobangi: ansiosos para fazer comércio, porém sem exigir monopólio, segundo o que o Viajante

ouvira dizer. Talvez os tio fossem mais humildes pelo fato de o rio ser agora tão vasto. Ninguém podia se imaginar dono de um rio assim. Nem mesmo nenhuma tribo. Ali, o Viajante viu dezenas de outras embarcações. Era um universo novo. Muitas canoas, vários outros vapores, pessoas gritando e fazendo comércio de uma embarcação para outra. O labirinto de canais e o tráfego, somados à distância cada vez maior de Ouesso, produziram uma sensação de mistura, anonimato e segurança que permitiram ao Viajante navegar à luz do dia, o que era uma sorte naquelas águas poderosas. Ele vendia peixe fresco para os barqueiros tio e trocava peixe por mandioca. Conversava. *Sim, eu vim da parte alta do rio, de muito longe*. Mas ele não dizia qual rio. Não mencionava a palavra "marfim". Reuniu informações sem revelar grande coisa. Estava cansado.

Tinha agora um objetivo intermediário, entre a luta diária para sobreviver e o sonho da merecida recompensa por seus esforços. Tinha um destino: um lugar chamado Brazzaville. Era uma cidade grande situada alguns dias de viagem rio abaixo. Ficava à direita, ao lado de um grande lago. Ele saberia quando a visse — assim tinham lhe dito. Havia outra cidade grande na margem esquerda, do outro lado do lago, mas ela pertencia aos belgas. *Quem eram os belgas*, indagou ele? *Uma tribo como os bobangi?* Pior. Sim, ele ouviu dizer, Brazzaville era um bom mercado para peixe ou qualquer coisa que você tivesse para vender.

Assim, o Viajante chegou. Fez uma última curva no rio, chegou a um grande lago onde o rio parecia ter largura e comprimento equivalentes, passou à direita de uma ilha grande como tinham lhe aconselhado, e viu construções brancas na margem direita, algumas delas com o dobro da altura de uma casa, mais altas até do que o pavilhão circular do mercado de Ouesso. Foi remando em direção às construções brancas. Ao chegar mais perto, manteve-se um pouco afastado, boiando, observando, até deixar bem para trás os cais, as grandes embarcações e o burburinho dos estivadores, então atracou sua canoa num lugar mais tranquilo. Várias crianças o

encararam boquiabertas, como as crianças fazem, mas ninguém mais reparou nele. As pessoas estavam ocupadas, e nenhum adulto desviou sua atenção diante da visão de um bakwele jovem e forte pisando a margem do rio com as roupas maltrapilhas e trazendo um crânio de crocodilo, uma única bela presa de elefante, e meia carga de peixe podre dentro da sua canoa.

Ele saiu da água e ficou parado, sozinho. Ninguém o cumprimentou.

Ninguém sabia o que ele tinha feito. Ninguém o comparou a Lewis e Clark. Ninguém o saudou como o Marco Polo da bacia do alto Congo. Ninguém sabia que ele era Huck Finn e Jim, John Wesley Powell no Colorado, Teddy Roosevelt no Rio da Dúvida, Frank Borman dando a volta na lua no *Apollo* 8 e o dr. Richard Kimble em fuga. Ninguém ficou sabendo.

O Viajante entrou na cidade e vendeu sua presa na primeira tarde, pela qual recebeu 120 varetas de latão, um bom preço, na sua opinião, mas também de certa forma anticlimático e insatisfatório. Pelo crânio do crocodilo, num gesto generoso do comprador de marfim, ele recebeu mais dez varetas. Comprou um pouco de vinho de palma, embriagou-se, constatou não gostar da experiência e nunca mais a repetiu. O restante do dinheiro ele guardou, ou melhor, separou, e foi gastando devagar em coisas diversas até acabar. Havia chegado ao seu destino.

Encontrou um lugar para morar em Poto-Poto, bairro ao leste do centro cheio de outros da parte alta do rio, e arrumou trabalho no cais. Fez amigos. Instalou-se ali. A vida urbana lhe convinha. Ele se tornou uma espécie de figura folclórica, seguro de si e charmoso com seu jeito de homem do rio, cheio de histórias para contar. Ninguém o via como o filho enjeitado de uma bruxa. Ninguém imaginava que ele algum dia tivesse sido um rapaz fechado e solitário. Ninguém sabia seu verdadeiro nome, pois ele inventara outro. E a outra coisa que ninguém sabia, nem mesmo ele, era que ele trouxera consigo para Brazzaville um elemento novo, uma

circunstância nova. Um vírus, dentro do seu sangue. Mais especificamente: ele havia trazido o HIV-1 do grupo M.

Sete, oito, nove anos depois, já perto do fim da vida, o Viajante contaria algumas de suas histórias aos amigos, conhecidos e algumas das mulheres com as quais se relacionou de modo passageiro ou mais prolongado: sobre o Elefante Morto, sobre o Comerciante Metade Português, sobre o Menino Alto, o Crocodilo e o Bobangi do Olho Azul. No seu relato, o Menino Alto virava adulto e o Crocodilo era muito grande, um leviatã. Ninguém duvidou da sua palavra. Todos sabiam que ele tinha descido o rio e que devia ter sido perigoso. O crânio do crocodilo não estava lá para desmenti-lo. Ao longo desses anos ele dormiu com treze mulheres, todas *femmes libres* em alguma medida. Uma delas, uma moça tio recém-chegada a Brazzaville da parte alta do rio e que constatou gostar mais dele do que da própria liberdade, tornou-se sua esposa. Ele eventualmente a infectou com o vírus. Infectou também uma outra, uma mulher um tanto mais profissional que vivia numa casinha no bairro de Bacongo, na parte oeste da cidade, onde ele lhe fazia visitas ocasionais quando a esposa estava grávida. As outras onze mulheres travaram apenas contatos sexuais passageiros com ele e tiveram mais sorte. Elas continuaram HIV-negativas. O R_0 pessoal do Viajante no decurso de sua vida foi, portanto, de exatamente 2.0. As pessoas gostavam dele e lamentaram quando ele caiu doente.

A namorada de Bacongo era cheia de vida, bonita e ambicionava outros horizontes, de modo que atravessou o lago até Léopoldville, onde teve uma carreira de sucesso, ainda que curta.

18

Se o vírus chegou a Léopoldville em 1920 ou por volta dessa data, isso ainda deixa um intervalo de quatro décadas até a época da ZR59 e da DRC60, as primeiras sequências arquivadas de HIV. O que

aconteceu nesse meio-tempo? Nós não sabemos, mas indícios disponíveis permitem um esboço aproximado daquilo que possivelmente ocorreu.

O vírus permaneceu à espreita na cidade. Replicou-se dentro de indivíduos. Passou de uma pessoa para outra por contato sexual, e possivelmente também pela reutilização de agulhas e seringas para tratar moléstias conhecidas, como a tripanossomíase. (Mais sobre essa possibilidade adiante.) Seja qual tenha sido a sua forma de transmissão, é possível presumir que o HIV causou deficiência imunológica, e por fim o óbito, na maioria ou em todos os infectados — exceto aqueles que morreram antes por outras causas. Mas ele ainda não se afirmara de modo suficientemente generalizado para ser reconhecido como um fenômeno distinto e novo.

Ele também pode ter se proliferado em Brazzaville, do outro lado do lago, ali também auxiliado por comportamento sexuais mais modernos e programas de injeções terapêuticas. Pode ter perdurado também em aldeias do sudeste de Camarões ou em outros locais da bacia do alto Sangha.

E onde quer que estivesse, mas com certeza em Léopoldville, o vírus continuou a passar por mutações. A grande divergência entre as amostras ZR59 e DRC60 nos dizem isso. Ele continuou a evoluir.

Estudar a história evolutiva do HIV-1 é mais do que um exercício inútil. A questão é entender como uma cepa do vírus (o grupo M) tornou-se tão letal e tão disseminada entre os humanos. Essa compreensão, por sua vez, pode conduzir a medidas melhores para controlar a devastação da aids, possivelmente por meio de uma vacina, mais provavelmente por meio de tratamentos mais eficazes. Por isso cientistas como Beatrice Hahn, Michael Worobey e seus colegas exploram a filogenética molecular do HIV-1, do HIV-2 e dos diversos SIVs. Uma das questões que lhes interessa é saber se o vírus se tornou virulento antes, ou apenas depois, de ter saltado de chimpanzés para humanos. Para formular a pergunta de modo mais simples: o SIV_{cpz} mata chimpanzés ou é apenas um passageiro

inofensivo? Respondê-la poderia revelar algo importante sobre como o corpo humano reage ao HIV-1.

Durante algum tempo após a descoberta do SIV_{cpz}, a impressão dominante era de que ele é inofensivo para os chimpanzés, uma infecção muito antiga que talvez um dia tenha causado sintomas, mas que não causa mais. Essa impressão foi reforçada pelo fato de que, nos primeiros tempos das pesquisas sobre a aids, mais de cem chimpanzés foram infectados experimentalmente com o HIV-1 em cativeiro e nenhum deles exibiu falha no sistema imunológico. Quando um único chimpanzé de laboratório *de fato* evoluiu para a aids (dez anos depois da infecção experimental com três cepas diferentes de HIV-1), seu caso foi notável o bastante para merecer um artigo de seis páginas no *Journal of Virology*. Os pesquisadores sugeriram que aquilo era uma boa notícia, que oferecia enfim uma esperança de que os chimpanzés de fato representam um modelo experimental relevante (ou seja, cobaias suficientemente análogas) para estudar a aids humana. Houve até um relatório, baseado na análise genética de animais em cativeiro na Holanda, sugerindo que os chimpanzés tinham "sobrevivido à sua própria pandemia semelhante à aids" mais de 2 milhões de anos atrás.[174] Segundo essa linha de pensamento, eles saíram da experiência com adaptações genéticas que os tornam resistentes aos efeitos do vírus. Ainda o carregam, mas pelo visto não adoecem. Essa ideia, repetindo, teve por base chimpanzés de cativeiro. Quanto aos chimpanzés SIV-positivos selvagens, ninguém sabia se eles sofriam de imunodeficiência. Era uma questão difícil de pesquisar.

Essas suposições e palpites batiam com as informações disponíveis sobre outras variantes do vírus em outros primatas. O SIV é altamente diverso e tem ampla distribuição, e pode ser encontrado como uma infecção que ocorre naturalmente em membros de mais de quarenta espécies distintas de macaco e grandes primatas africanos. (Mas ela parece ser específica desse continente. Embora alguns primatas asiáticos tenham adquirido o vírus em cativeiro, ele não apareceu entre macacos selvagens nem

na Ásia, nem na América do Sul.) A maioria desses símios africanos portadores do SIV são macacos. Cada tipo de macaco apresenta seu próprio tipo distinto de SIV, como o SIVgsn do macaco-de-nariz-branco, o SIVver do macaco-vervet, o SIVrcm do mangabei-de-penacho-vermelho, e assim por diante. Com base nos indícios atualmente disponíveis, nenhum desses SIVs parece causar imunodeficiência em seu hospedeiro natural. Um parentesco evolutivo estreito entre dois tipos de símios, como entre o macaco-de-L'Hoest e o macaco-rabo-de-sol, ambos pertencentes ao gênero *Cercopithecus*, é às vezes acompanhado por uma semelhança próxima entre seus respectivos SIVs. Essas profundas semelhanças taxonômicas, somadas à ausência de doença detectável, levaram os pesquisadores a desconfiar que os macacos africanos são portadores de suas infecções por SIV há muito tempo — decerto milhões de anos. Esse tempo permitiria a divergência entre os vírus e uma acomodação mútua entre cada tipo de vírus e seu hospedeiro.

A mesma hipótese de duas partes se aplicava também aos chimpanzés: a de que o seu vírus, o SIVcpz, é 1) uma infecção muito antiga que hoje 2) não causa dano algum. Mas para os chimpanzés essas eram apenas suposições tênues. Então novos indícios e análises se debruçaram sobre elas, e ambas as partes da hipótese se revelaram erradas.

A primeira suposição, de que o SIVcpz vive há muito tempo nos chimpanzés, começou a parecer pouco provável em 2003. Foi quando outra equipe de pesquisadores (liderada por Paul Sharp e Elizabeth Bailes, da Universidade de Nottingham, e que incluía novamente tanto Beatrice Hahn quanto Martine Peeters) notou que o SIVcpz parece ser um vírus híbrido. O grupo de Nottingham chegou a essa conclusão comparando seu genoma com os de vários SIVs de macaco. Eles descobriram que uma parte importante do genoma do vírus do chimpanzé tem muita semelhança com uma parte do SIVrcm. Outra parte importante se parece com uma parte do SIVgsn. Em outras palavras: o vírus do chimpanzé contém material

genético do vírus dos mangabeis-de-penacho-vermelho e também material genético do vírus dos macacos-de-nariz-branco. Como isso aconteceu? Por recombinação — ou seja, por mistura genética. Um chimpanzé infectado com ambos os vírus de macaco deve ter funcionado como o recipiente no qual dois vírus trocaram genes. E *quando* isso aconteceu? Possivelmente apenas centenas de anos atrás, e não milhares ou dezenas de milhares.

Como um único chimpanzé se infectou com dois vírus de macaco? Isso provavelmente ocorreu por meio da predação (que trouxe um vírus) somada à transmissão sexual (que trouxe um segundo vírus), seguida por uma reorganização aleatória de genes entre um vírus e outro durante a replicação viral. Os chimpanzés são animais onívoros que adoram comer carne de vez em quando. Eles matam macacos, estraçalham-nos, disputam os pedaços ou compartilham nacos e peças do animal; então comem a carne, vermelha e crua. Isso não acontece com frequência, apenas quando surge a oportunidade e o desejo. Esses festivais sangrentos às vezes devem envolver contato de sangue com sangue. Mesmo sem usar facões, os chimpanzés sofrem cortes nas mãos e nas bocas. Carne crua mais ferida aberta igual a contágio. O que o grupo de Nottingham sugeria era outra versão da hipótese do caçador cortado — só que nesse caso o caçador cortado era o próprio chimpanzé.

19

Assim, a própria existência do SIV$_{cpz}$ é relativamente recente. O vírus não tem nenhuma associação antiga com os chimpanzés. Então, com base num estudo publicado em 2009, a parte dois da hipótese dupla também foi posta em xeque. O vírus não é tão inofensivo assim em seu hospedeiro chimpanzé. Indícios dos chimpanzés de Gombe — a população estudada por Jane Goodall, conhecida e amada mundo afora — sugere que o SIV$_{cpz}$ causa aids símia.

Já mencionei que o primeiro chimpanzé selvagem a testar positivo para o SIV era de Gombe. O que eu não disse, mas direi agora, é que a condição de SIV-positivo entre os chimpanzés de Gombe tem estreita relação com uma saúde debilitada e uma morte precoce. Mais uma vez, quem fez essa descoberta foi Beatrice Hahn e seu grupo.

Após encontrar o SIV_{cpz} em chimpanzés de cativeiro, Hahn quis procurar o vírus na natureza. Só que ela e sua equipe de jovem biólogos moleculares sabiam pouco sobre colher amostras nos chimpanzés de uma floresta africana. Como é que se faz isso — indo lá e acertando um deles com um dardo tranquilizante? Derruba-se o primata com ketamina, colhe-se o sangue, acorda-se o bicho e deixa-se que ele siga seu rumo? (Era isso que Billy Karesh estava equipado para fazer com gorilas durante nossa tocaia de oito dias em Moba Bai, na República do Congo. Mas os protocolos para populações de chimpanzés bem estudadas e habituadas à presença humana são muito diferentes.). Nossa, não, dizem os primatólogos especializados em trabalho de campo, horrorizados ao pensar numa violação tão invasiva de seus espécimes sensíveis, confiáveis. Isso era um mundo novo para Hahn, com um novo conjunto de preocupações e métodos aos quais ela logo se aclimatou. Numa reunião científica que juntou pesquisadores especializados em primatas e virologistas, ela conheceu Richard Wrangham, de Harvard, muito respeitado por seu trabalho com a ecologia comportamental e a evolução dos grandes primatas. Durante muitos anos, Wrangham liderou um estudo sobre chimpanzés no Parque Nacional de Kibale, no oeste de Uganda; antes disso, quatro décadas atrás, ele fez o trabalho de campo de seu doutorado em Gombe. A ideia de Hahn de testar chimpanzés selvagens o entusiasmou, e em última instância foi Wrangham, recordou ela, "quem convenceu Jane de que era tranquilo trabalhar com a gente". Antes de o trabalho começar em Gombe, porém, eles examinaram os chimpanzés de Kibale, a área de pesquisa do próprio Wrangham. Uma ajuda crucial foi dada por um aluno de

pós-graduação de Wrangham chamado Martin Muller, que em 1998 havia coletado amostras de urina para um estudo sobre testosterona, agressão e estresse. Mario Santiago, do laboratório de Hahn, bolou as ferramentas necessárias para detectar anticorpos de SIV_{cpz} em poucos mililitros de xixi, e Martin Muller forneceu algumas amostras congeladas de suas coletas em Kibale. Para essa parte da história, estive em Albuquerque para conversar com Muller, hoje professor associado de antropologia na Universidade do Novo México.

Todas as amostras de Kibale deram negativo para SIV. “Ficamos um pouco decepcionados”, lembrou Muller. “Isso porque, na época, a crença convencional era de que aquilo não tinha nenhum impacto negativo em chimpanzés.” Enquanto isso, porém, ele estava obtendo alguns resultados interessantes no estudo sobre hormônios e queria ampliar seus dados. Ele e Wrangham concordaram que poderia ser instrutivo colher amostras de outras populações de chimpanzés para fins comparativos. Isso levou Muller até Gombe em agosto de 2000, com seus frascos para coletar urina e todo o volumoso equipamento necessário para manter as amostras congeladas. Ele passou apenas umas duas semanas lá, treinando assistentes de pesquisa tanzanianos para continuar a coleta, e levou consigo somente umas poucas amostras. De volta aos Estados Unidos, mandou um e-mail para Hahn perguntando se ela gostaria de seis tubos de urina de Gombe congelada, ao que ela respondeu: “SIM, SIM, SIM”. Ele os enviou com etiquetas codificadas, o procedimento padrão, então Hahn não tinha como saber qual pertencia a quem. Dois dos seis deram positivo para anticorpos de SIV. Ao decifrar o código, Muller lhe informou que ambas as amostras eram de um chimpanzé chamado Gimble, um macho de 23 anos de idade.

Gimble era um integrante conhecido das célebres famílias de Gombe: sua mãe tinha sido Melissa, uma bem-sucedida matriarca, e entre seus irmãos estava Goblin, que se tornou o macho alfa da

comunidade e viveu até os quarenta anos. A vida e a carreira de Gimble seriam diferentes — e mais curtas.

Logo depois de receber os resultados de Gimble, Beatrice Hahn escreveu um longo e-mail para Jane Goodall explicando o contexto e as implicações. A própria Goodall era formada em etologia (tinha feito doutorado em Cambridge), não em biologia molecular, e o reino das análises de anticorpos pelo método de transferência *western blotting* era tão desconhecido para ela quanto a coleta de amostras em campo costumava ser para Hahn. O trabalho de Goodall sobre os chimpanzés havia começado em julho de 1960, no que era então a Reserva de Caça de Gombe Stream, na margem leste do lago Tanganyika, e que mais tarde veio a se tornar o Parque Nacional de Gombe. Ela fundou o Centro de Pesquisas de Gombe Stream em 1965, cuja sede ficava num pequeno edifício de concreto perto do lago, e continuou por mais 21 anos seu estudo sobre os chimpanzés na floresta montanhosa. Em 1986, Goodall publicou um imponente opus científico, *The Chimpanzees of Gombe*, e então encerrou sua carreira de cientista de campo porque, consternada com o tratamento dos chimpanzés em laboratórios médicos e outras situações de cativeiro mundo afora, sentiu-se obrigada a virar ativista. O estudo dos chimpanzés de Gombe continuou sem ela graças a bem treinados assistentes de pesquisa de campo e gerações posteriores de cientistas, acrescentando décadas de dados e proporcionando uma preciosa continuidade para o que Goodall havia começado. Ela permaneceu intimamente ligada a Gombe e seus chimpanzés, tanto do ponto de vista pessoal quanto por meio dos programas do seu Instituto Goodall, mas não era uma presença frequente no antigo acampamento de pesquisas exceto durante interlúdios para descansar e recobrar as forças. Em vez disso, ela percorria o mundo, mais ou menos uns trezentos dias por ano, dando palestras, fazendo lobby, encontrando jornalistas e estudantes, transmitindo sua mensagem inspiradora. Hahn compreendia o sentimento protetor de Goodall em relação aos chimpanzés de modo geral e aos de

Gombe em especial, e sabia da sua desconfiança em relação a qualquer coisa que os pusesse em risco de ainda maior exploração, principalmente em nome da ciência médica. Ao final do longo e-mail, Hahn escreveu:

> Deixe-me concluir dizendo que encontrar o SIV^{cpz} na comunidade de Gombe é a REALIZAÇÃO DE UM SONHO para um virologista. Haja vista a riqueza de dados comportamentais e observacionais que a senhora e seus colegas reuniram ao longo dos anos, trata-se do ambiente IDEAL para estudar a história natural, os padrões de transmissão e a patogenicidade (ou falta de) da infeção natural por SIV^{cpz} em chimpanzés selvagens. Além do mais, tudo isso pode ser feito de modo totalmente não invasivo. E certamente haverá oportunidades de financiamento para um estudo tão único. Assim, o sonho realizado do virologista não precisa ser o pesadelo da primatóloga, embora eu tenha certeza de que vai levar algum tempo para conseguir convencê-la disso.

Ela por fim acabou convencendo Goodall, mas não antes de o trabalho revelar outra descoberta digna de um pesadelo.

Anteriormente em seu e-mail, Hahn tinha escrito: "Com relação aos chimpanzés, é provavelmente seguro afirmar que a infecção por SIV *não* os fará desenvolver imunodeficiência ou aids". Nesse quesito ela provaria estar enganada.

20

Jane Goodall descreveu as próprias preocupações quando consegui encontrá-la durante uma de suas escalas. Nós já nos conhecíamos de outras aventuras — com os chimpanzés do Congo, com as doninhas-de-patas-pretas na Dakota do Sul, com uísque escocês single malt em Montana —, mas esta foi uma oportunidade de nos sentarmos tranquilamente num hotel de Arlington, na Virgínia, durante uma nevasca paralisante e conversar sobre Gombe. O quinquagésimo aniversário do seu próprio estudo sobre chimpanzés estava se aproximando, e eu tinha sido incumbido pela *National Geographic* de escrever a respeito. Após abordarmos suas influências na infância, seu sonho de se tornar

naturalista na África, seu mentor Louis Leakey, seus primeiros dias no trabalho de campo e seu período como doutoranda em Cambridge, ela própria mencionou a genética e a virologia. Nesse momento eu encaminhei a conversa para o tema do SIV.

"Eu fiquei muito, muito apreensiva em relação à pesquisa de Beatrice Hahn", afirmou Jane sem que eu perguntasse nada. "Nós ficamos, muitos de nós, realmente nervosos quanto ao resultado do que poderia acontecer caso ela encontrasse HIV/aids." Ela havia encontrado Hahn, conversado com ela, e fora tranquilizada pela intensidade da sua preocupação com o bem-estar dos chimpanzés. "Mas mesmo assim. Ainda me sinto apreensiva porque, mesmo que ela se importe, uma vez divulgados os resultados, como foram agora, outras pessoas podem usá-los de maneiras diferentes." Por exemplo? Que tipo de perigos Jane tinha em mente?, perguntei. "Temo que isso dê início a toda uma nova leva de pesquisas com chimpanzés em cativeiro nos laboratórios médicos." A notícia de chimpanzés com aids, temia ela, soaria como uma oportunidade promissora de saber mais sobre a aids em humanos, sem se importar com os animais.

Mas e o impacto do vírus em Gombe? Nós dois sabíamos que Hahn *tinha* encontrado algo parecido com a aids, e àquela altura Gimble já tinha morrido. E a possibilidade de outros integrantes da comunidade de Gombe morrerem de falência imunológica? "Pois é", disse Jane. "É uma ideia muito assustadora."

Por mais assustadora que fosse, ela percebeu desde o início de suas conversas com Hahn que uma descoberta dessas poderia ser usada de duas formas. Por um lado, disse Jane, havia um consolo possível: se as pessoas ficassem sabendo que chimpanzés selvagens são portadores de um vírus causador da aids, talvez parassem de caçar, esquartejar e comer esses animais. "Porque elas vão ficar com medo. Isso era um dos aspectos. Mas o outro aspecto era, bom, as pessoas vão dizer: 'Todas essas criaturas são muito perigosas para nós, então vamos matar todas elas'. Poderia ter acontecido qualquer uma das duas coisas." Jane é uma mulher perspicaz. Tem a aura de

uma santa secular, mas na realidade é muito humana, pé no chão, experiente e capaz de ser ambivalente. Do modo como as coisas correram até agora, observou ela, nenhum desses cenários extremos ocorreu.

Nós falamos brevemente sobre a metodologia não invasiva de coleta de amostras de Hahn: a urina podia conter anticorpos, e as fezes poderiam revelar RNA viral. Jane reconheceu que essa parte — não ter de apagar os chimpanzés e espetá-los com agulhas — era tranquilizadora. "Não é necessário sangue", disse ela. "Só é necessário um pouco de cocô." Incrível o que eles conseguem fazer com um pouco de cocô, concordei.

De modo que ela dera sua permissão para o estudo de Hahn, e o trabalho seguira em frente. No final de novembro de 2000, o laboratório de Hahn no Alabama recebeu a primeira leva de material, que incluía três amostras fecais do pobre Gimble. O pós-graduando de Hahn Mario Santiago realizou os testes, e mais uma vez as três amostras de Gimble deram positivo. Santiago então ampliou um fragmento de RNA viral e o sequenciou, confirmando que o vírus de Gimble era de fato SIVcpz. Aquela parecia ser uma cepa nova, distinta o suficiente de outras conhecidas a ponto de talvez ser exclusiva da África Oriental. Isso era significativo sob vários aspectos. Sim, os chimpanzés de Gombe estavam infectados. Não, eles não podiam ser os animais que estavam na origem da pandemia humana. As variantes do SIV encontradas por Martine Peeters na África Ocidental (isso foi antes das descobertas da própria Hahn em Camarões) correspondiam mais ao HIV-1 do grupo M do que o vírus de Gombe.

Em meados de dezembro, outro e-mail partiu do computador de Hahn para Richard Wrangham, Jane Goodall, Martin Muller e outros. Com o assunto ENFIM BOAS NOTÍCIAS, Hahn descreveu os achados de Gimble e a posição da sua cepa na árvore genealógica do SIV. E então, com sua inclinação característica para a exuberância em caixa-alta, ela escreveu: "QUE GOLAÇO!".

21

Isso foi só o começo. O estudo continuou por nove anos. Assistentes de pesquisa em Gombe coletaram amostras fecais de quatro chimpanzés diferentes, todos eles conhecidos pelo nome e, na maioria dos casos, por seu temperamento e histórico familiar individual. O pessoal de Beatrice Hahn fez as análises e descobriu que dezessete desses 99 chimpanzés eram SIV-positivos. Com o passar do tempo, alguns deles morreram. Outros sumiram na floresta e foram dados como mortos depois de não reaparecerem mais. A morte em geral é algo muito privado para as criaturas selvagens, entre elas os chimpanzés, principalmente quando as acomete de modo lento e doloroso. Elas tendem a se ausentar do grupo social, se houver um, e encontrar seu fim sozinhas. Gimble foi visto pela última vez pelos rastreadores no dia 23 de janeiro de 2007. Seu corpo nunca foi encontrado.

De volta a Birmingham, outro tipo de substituição ocorreu à medida que os pós-graduandos e pós-doutores iam passando pelo laboratório de Hahn. Mario Santiago partiu rumo ao estágio seguinte da sua carreira, e Brandon Keele aportou. As amostras de Gombe continuaram a chegar, em levas ocasionais, e essas amostras eram analisadas — um processo lento e laborioso. Boa parte do trabalho coube a Keele, embora até para ele isso fosse “um projeto secundário”. Durante nosso encontro em Fort Detrick, Keele me descreveu o instante de descoberta ocorrido já mais para o fim do seu período de pós-doutorado e que trouxe o projeto para a frente da fila.

“Eu estava tentando ir embora e amarrar as pontas soltas. Pensei comigo mesmo: ‘O que será que está acontecendo com aqueles chimpanzés?’.” Ele sabia que o número de SIV-positivos conhecidos em Gombe tinha aumentado conforme a amostragem se alongava, e que havia indícios de transmissão vertical (de mãe para bebê) bem como de transmissão sexual que explicavam novas infecções. Ele achava que o estudo pudesse gerar um artigo interessante e

discreto sobre como um vírus inofensivo se alastra por uma população. “E então começamos a compilar os dados”, contou-me ele. Isso significava incluir uma dimensão das observações comportamentais feitas em campo. Ele então entrou em contato com colaboradores em Minnesota e, ao perguntar sobre sucessivos indivíduos, começou a ouvir uma saraivada de notícias perturbadoras.

“Ah, não, esse chimpanzé morreu.”

“Não, esse chimpanzé morreu. Em 2006.”

“Não, esse chimpanzé morreu.”

Keele se lembrava de ter pensado: “Que diabos está acontecendo?”. Parte da resposta, revelada quando ele viu uma lista de mortandade atualizada, foi que uma onda de mortes prematuras vinha varrendo os integrantes SIV-positivos da população de Gombe.

Ele e a equipe do laboratório de Hahn haviam escrito recentemente um resumo para uma palestra que ele pretendia dar num congresso, e que depois conduziria a um artigo num periódico. A versão preliminar do resumo, segundo a lembrança de Keele, continha uma frase do tipo: “Na realidade não parece haver um risco de morte na infecção desses chimpanzés”. Eles tinham mandado o resumo para seus parceiros em Gombe, que responderam depressa com a notícia de sete outras mortes de animais das quais Keele sequer estava ciente. Ele jogou fora o resumo, tornou a pensar no que estava fazendo, e começou a trabalhar mais estreitamente com Gombe e Minnesota para reunir um conjunto mais completo de dados. Eles então veriam para onde os dados os levavam.

Por volta da mesma época, primavera de 2008, Keele também ficou sabendo de alguns resultados de patologia estranhos em tecidos de um dos chimpanzés mortos em Gombe. O animal era conhecido como Yolanda, uma fêmea de 24 anos. Ela adoeceu em novembro de 2007, de um mal desconhecido, e desceu das montanhas para ir se prostrar perto do centro de pesquisa. As

pessoas tentaram lhe dar comida, mas Yolanda recusou. Ficou sentada na chuva no meio de uma vegetação densa, enfraquecida e infeliz, e por fim morreu. Eles puseram seu corpo num freezer. Dois meses depois, ele foi descongelado para uma necropsia.

A necropsia foi realizada por Jane Raphael, veterinária tanzaniana que trabalhava no Centro de Pesquisa de Gombe e tinha formação especial para tal procedimento. Sem saber se Yolanda era SIV-positiva ou não, Raphael tomou as precauções necessárias. Vestiu uma roupa de proteção de Tyvek completa, calçou duas camadas de luvas, pôs uma máscara N95 no rosto, um escudo facial e botas de borracha. Abriu a barriga de Yolanda, serrou-lhe as costelas e as abriu de par em par para ver o que conseguia descobrir.

"O principal problema estava na cavidade abdominal", contou-me Raphael dois anos depois, quando estávamos os dois sentados em sua salinha bem próxima à margem do lago Tanganyika. "Havia algo que parecia peritonite abdominal. Os intestinos estavam em grande parte aderidos." Raphael, uma mulher discreta, de cabelos arrumados num belo penteado de tranças afro e usando um vestido de estampa florida, escolhia as palavras com cuidado. Descreveu como tinha separado as entranhas coladas com as mãos cobertas por luvas. "Aquilo era fora do comum", falou. Ela parecia se lembrar de tudo vividamente. "Os músculos debaixo da pélvis estavam muito inflamados. Vermelhos. E tinha alguns pontos enegrecidos." O que havia causado aquela inflamação? Tomando cuidado para não ultrapassar os limites dos seus dados, Raphael respondeu que não sabia.

Terminada a inspeção, ela coletou amostras de tecido de praticamente todos os órgãos: baço, fígado, intestinos, coração, pulmões, rins, cérebro, gânglios linfáticos. Para os casos SIV-positivos, disse ela, os gânglios eram especialmente importantes. Os de Yolanda pareciam normais a olho nu, mas a histopatologia mais tarde iria desfazer essa ilusão. Algumas das amostras, preservadas em RNAlater, foram enviadas para Beatrice Hahn. Outras,

preservadas em formol, foram mandadas para uma patologista em Chicago. Reunidos os resultados, esse caso iria desafiar as ideias dominantes sobre o SIV em chimpanzés. “Antes se dizia que eles se infectavam, mas que não apresentavam a doença”, disse-me Raphael. “Yolanda nos fez começar a pensar diferente.”

Fui atrás das amostras preservadas até Chicago, onde a patologista que as havia examinado, Karen Terio, me permitiu um vislumbre dos indícios. Terio tinha se formado em veterinária numa das melhores escolas do país, depois feito residência e doutorado em patologia e se especializado em doenças transmitidas entre animais de diferentes espécies. Trabalhava na Universidade de Illinois e era consultora do Zoológico de Lincoln Park, que ajuda a administrar um projeto de monitoramento de saúde em Gombe. Por isso os gânglios linfáticos e outras partes de Yolanda foram submetidos ao seu escrutínio de especialista. Terio cortou os tecidos, mandou-os para técnicos de laboratório montarem em lâminas e colorirem, e sentou-se para olhar as lâminas. “Foi surpreendente porque não consegui encontrar nenhum linfócito”, disse-me ela. “Quando vi o primeiro gânglio eu pensei: ‘Hmm, que estranho’.” Ela pediu ao seu chefe para dar uma olhada no microscópio. Ele assim o fez, e concordou que havia algo de muito errado. Ela então telefonou para uma colega do Zoológico de Lincoln Park, Elizabeth Lonsdorf, que lidera o trabalho do zoológico com grandes primatas selvagens africanos, inclusive o projeto de Gombe.

“Temos um problema”, disse Terio a Lonsdorf. “Ela não tem linfócito nenhum.”

“Isso significa o que eu acho que significa?”

“Sim. As lesões neste animal parecem as de um paciente terminal de aids.”

Juntas, ela e Lonsdorf ligaram para Beatrice Hahn. A primeira pergunta de Hahn foi: “Você tem certeza?”. Terio tinha certeza, sim, mas mandou rapidamente imagens das lâminas por e-mail para que os outros pudessem julgar por si mesmos. Brandon Keele

a essa altura já estava inteirado. Terio mandou lâminas físicas para outro colaborador, um especialista em patologia do sistema imunológico, para refinar o diagnóstico. Todos concordaram e, uma vez decifrado o código da amostra, souberam como aquelas peças se encaixavam: a chimpanzé Yolanda, morta aos 24 anos, era SIV-positiva e tinha sofrido de imunodeficiência.

Karen Terio me ofereceu uma cadeira diante de seu grande microscópio Olympus de visor duplo e pegou as mesmas lâminas que havia compartilhado com Hahn e Lonsdorf. Do seu lugar no microscópio, ela podia manipular um cursor, uma setinha vermelha, e movê-la pela área da lâmina apontando o que estávamos vendo. Primeiro me mostrou um corte muito fino do gânglio linfático de um chimpanzé normal, SIV-negativo. Isso era para fins de comparação. A lâmina parecia a imagem de um lamaçal no Google Earth, recheada e repleta de musgo e arbustos, espessa, abundante, e salpicada só um pouquinho com espaços estreitos que lembravam pequenas valas e regatos. O tecido estava colorido de magenta e fartamente pontilhado por pontos azuis mais escuros. Os pontos, explicou Terio, eram os linfócitos em sua saudável abundância. Numa área onde eles eram particularmente densos, adensavam-se num folículo parecido com um saco repleto de jujubas. Ela cutucou um folículo com sua seta vermelha.

Então pôs outra lâmina debaixo da lente. Dessa vez era um corte de um dos gânglios linfáticos de Yolanda. Em vez de um lamaçal, parecia um deserto árido cortado por um grande leito de rio seco, há muitos dias sem ver chuva.

“Mmm”, fiz eu.

“Isso é essencialmente o tecido conectivo”, disse Terio. O que ela queria dizer era que se tratava de uma estrutura de suporte apenas, sem o conteúdo funcional. Ressecada e vazia. “Temos muito poucos linfócitos neste animal, muito poucos.”

“É.”

“E está colapsado. Está vendo, a coisa toda meio que colapsou sobre si mesma, porque não tem nada aí para sustentá-la.” Sua

setinha vermelha percorreu desolada aquele deserto. Nenhum musgo, nenhum folículo, nenhum pontinho azul. Imaginei Karen Terio, em abril de 2008, examinando aquelas lâminas sozinha — e se deparando com aqueles indícios, antes de qualquer outra pessoa, numa época em que a ilusão de um SIV_{cpz} não patogênico era aceita por pesquisadores por toda parte.

“Então você estava ali sentada, e olhou para isso…”

“E falei: ‘Ai, não’”, disse ela.

22

Os achados de Terio, somados aos dados de campo obtidos em Gombe e às análises moleculares do laboratório de Hahn — tudo isso se juntou num artigo publicado na *Nature* no verão de 2009. Brandon Keele assinava como autor principal; Beatrice Hahn aparecia por último. “Mortalidade aumentada e imunopatologia semelhante à aids em chimpanzés selvagens infectados com SIV_{cpz}”, era o título chamativo. Eu penso nesse artigo — e não sou o único — como “o artigo de Gombe”. Faziam parte da longa lista de coautores Karen Terio, o chefe de Terio, Elizabeth Lonsdorf, Jane Raphael, dois colegas sêniores de Hahn, a especialista em patologia celular de primatas, o principal cientista de Gombe, e a própria Jane Goodall.

“Bom, eu meio que tinha de estar lá. Mas conversei muito com Beatrice primeiro”, disse-me Jane. “Ela ia publicar o artigo de toda forma.” Levada pela inevitabilidade e pelo bem da ciência, a dra. Goodall assinou seu nome.

A mais importante conclusão do artigo era que, ao contrário da versão preliminar do resumo escrita antes por Keele, existe sim um risco de morte para os chimpanzés SIV-positivos em Gombe. Dos dezoito indivíduos mortos durante o período estudado, sete eram SIV-positivos. Como menos de 20% da população era SIV-positiva, e ajustada à taxa de mortalidade por faixa etária, isso refletia um risco

de morte de dez a dezesseis vezes mais alto para um chimpanzé SIV-positivo do que para os SIV-negativos. Repetindo: de dez a dezesseis vezes maior. O número total era pequeno, mas a margem era significativa. Os animais infectados estavam indo embora. Além disso, as fêmeas SIV-positivas tinham taxas de natalidade mais baixas e maior mortalidade infantil. Mais ainda, os indivíduos submetidos a necropsias (entre os quais Yolanda, embora seu nome não tenha sido citado) exibiam sinais de perda de linfócitos e outros danos semelhantes à aids terminal.

Os autores sugeriam, com cautela, porém com firmeza, “que o SIV_{cpz} tem um impacto negativo significativo na saúde, na reprodução e na expectativa de vida dos chimpanzés selvagens”.[175] Então esse vírus não é um passageiro inofensivo. Ele é um matador de hominoides, um problema para eles assim como para nós.

23

Eis o que vocês agora sabem. Que é possível remontar a pandemia da aids a um único acontecimento fortuito. Que esse acontecimento envolveu uma interação sangrenta entre um chimpanzé e um humano. Que ele ocorreu no sudeste de Camarões por volta do ano de 1908. Que levou à proliferação de uma cepa viral, hoje conhecida como HIV-1 do grupo M. Que esse vírus provavelmente era letal em chimpanzés antes de o spillover ocorrer, e que certamente foi fatal em humanos depois. Que a partir do sudeste de Camarões ele deve ter viajado rio abaixo, pelo Sangha e depois pelo Congo, até Brazzaville e Léopoldville. Que desses entrepostos ele se espalhou para o mundo.

E como se espalhou? Após chegar a Léopoldville, o vírus do grupo M parece ter adentrado um vórtice de circunstâncias diferente de tudo que existia na cabeceira do rio Sangha. Ele se diferenciou biologicamente do HIV-2 (uma vez que se adaptou aos hospedeiros chimpanzés) e dos grupos N e O graças ao acaso e à

oportunidade (uma vez que se viu num ambiente urbano). O que quer que tenha acontecido com ele em Léopoldville na primeira metade do século XX pode ser apenas objeto de conjecturas. A densidade populacional dos potenciais hospedeiros humanos, uma taxa elevada de homens em relação a mulheres, hábitos sexuais diferentes dos praticados nas aldeias e prostituição — tudo isso fez parte da mistura. Mas o sexo somado à aglomeração talvez não seja uma explicação suficiente. Uma cadeia de conjecturas mais completa, e talvez melhor, foi proposta por Jacques Pepin, um professor de microbiologia canadense que, na década de 1980, trabalhou durante quatro anos num hospital rural no Zaire. Pepin foi coautor de vários artigos em periódicos sobre o tema e, em 2011, publicou um livro chamado *The Origins of AIDS*. Depois de aliar à própria experiência de campo e conhecimento em microbiologia uma pesquisa histórica profunda, ele postulou que o fator intermediário crucial entre o Caçador Cortado e a pandemia global foi a seringa hipodérmica.

Pepin não estava se referindo a substâncias recreativas e ao equipamento compartilhado por viciados em locais frequentados por usuários de drogas. Num artigo intitulado "Objetivos nobres, consequências imprevistas", e depois com mais detalhes em seu livro, ele apontava, isso sim, para uma série de campanhas bem-intencionadas de autoridades sanitárias coloniais, entre 1921 e 1959, destinadas a tratar determinadas doenças tropicais com remédios injetáveis. Por exemplo, em Camarões houve um esforço maciço contra a tripanossomíase (doença do sono). A tripanossomíase é causada por um pequeno protista insistente (o *Trypanosoma brucei*) transmitido pela picada de moscas tsé-tsé. O tratamento na época consistia em injeções de remédios à base de arsênico tais como a triparsamida — e um paciente não recebia apenas uma injeção, mas várias. No Gabão e no Moyen-Congo (o nome colonial francês para o que é hoje a República do Congo), o regime para tratar a tripanossomíase às vezes envolvia 36 injeções ao longo de três anos. E havia esforços semelhantes para controlar a

sífilis e a bouba. A malária era tratada com formas injetáveis de quinino. Os pacientes da lepra, numa época anterior aos antibióticos orais, tomavam uma sequência de injeções com extrato de chaulmoogra (uma planta medicinal indiana), duas ou três injeções por semana durante um ano. No Congo Belga, equipes itinerantes de *injecteurs*, pessoas sem instrução formal mas com um pouco de formação técnica, visitavam pacientes de tripanossomíase em suas aldeias para lhes dar injeções semanais. Esse foi um período de entusiasmo pela mais recente maravilha da medicina: as curas injetáveis por agulhas. Todo mundo tomava injeções.

Isso naturalmente foi muito antes do advento da seringa descartável. As seringas hipodérmicas, para injetar remédios em músculos ou veias, foram inventadas em 1848, e até depois da Primeira Guerra Mundial eram fabricadas à mão em vidro e metal por hábeis artesãos. Eram caras, frágeis e feitas para serem reutilizadas como qualquer outro instrumento médico de precisão. Na década de 1920 sua manufatura se tornou mecânica, a ponto de 2 milhões de seringas serem produzidas no mundo inteiro em 1930, o que as tornou mais acessíveis porém não mais descartáveis. Para os funcionários médicos que trabalhavam na África Central nessa época, elas pareciam ter um valor incalculável, mas seu estoque era limitado. Um célebre médico colonial francês chamado Eugène Jamot, que trabalhou logo ao leste do alto Sangha (numa parte da África Equatorial Francesa então conhecida como Oubangui-Chari) entre 1917 e 1919, tratou 5347 casos de tripanossomíase usando apenas seis seringas. Esse tipo de aplicação em linha de produção de remédios injetáveis não permitia que se fervesse a seringa e a agulha entre um uso e outro. É difícil hoje, com base em fontes escassas e testemunhos lacônicos, saber exatamente que tipo de precauções sanitárias eram tomadas. Segundo um médico belga que escreveu em 1953, porém: “O Congo tem várias instituições de saúde (maternidades, hospitais, dispensários etc.) onde diariamente enfermeiras aplicam dezenas, até centenas de injeções em condições nas quais a esterilização da agulha ou da

seringa é impossível”.[176] Esse homem estava escrevendo sobre o risco de transmissão acidental da hepatite B durante o tratamento de doenças venéreas, mas Pepin citou abundantemente o seu relatório pela sua potencial relevância em relação à aids:

> O grande número de pacientes e a pequena quantidade de seringas disponíveis para a enfermagem impossibilitam a esterilização por autoclave após cada uso. Seringas usadas são apenas enxaguadas, primeiro com água, depois com álcool e éter, e estão prontas para um novo paciente. O mesmo tipo de procedimento é feito em todos os estabelecimentos de saúde, onde um número reduzido de enfermeiros precisa cuidar de um grande número de pacientes com equipamentos muito escassos. A seringa é usada num paciente depois do outro, e ocasionalmente retém pequenas quantidades de sangue infectado, que são grandes o suficiente para transmitir a doença.[177]

Quanto disso realmente aconteceu? Boa parte. A busca diligente de Pepin em velhos arquivos coloniais desencavou alguns números bem grandes. No período 1927-8, a equipe de Eugène Jamot em Camarões aplicou 207 089 injeções de triparsamida, mais cerca de 1 milhão de injeções de algo chamado atoxil, outro remédio à base de arsênico para tratar a tripanossomíase. Apenas durante o ano de 1937, em toda a África Equatorial Francesa, o exército de médicos, enfermeiros e aplicadores de injeção semiprofissionais aplicou 588 086 injeções destinadas a tratar a tripanossomíase, sem contar as inúmeras outras destinadas a outras doenças. A aritmética de Pepin chegou a um total de 3,9 milhões de injeções apenas contra a tripanossomíase, das quais 74% eram intravenosas (direto na veia, não só no músculo), o método mais direto para aplicar um remédio e também o melhor para propagar de modo não intencional um vírus transmissível pelo sangue.

Todas essas injeções, segundo Pepin, podem explicar o aumento da incidência de infecções por HIV acima de um patamar crítico. Uma vez que as agulhas e seringas reutilizáveis injetaram o vírus em pessoas suficientes — várias centenas, digamos —, ele não iria encontrar um beco sem saída, não iria se extinguir, e a transmissão sexual poderia se encarregar do resto. Alguns especialistas, entre os quais Michael Worobey e Beatrice Hahn, duvidam que as agulhas

tenham sido necessárias para o estabelecimento do HIV em humanos — ou seja, para a sua transmissão inicial de pessoa para pessoa. Mas até mesmo eles concordam que as campanhas de injeções podem ter tido um papel depois, espalhando o vírus na África uma vez que ele já estava estabelecido.

Essa teoria das agulhas não surgiu com Jacques Pepin. Ela remonta a mais de uma década antes e ao trabalho de uma equipe anterior de pesquisadores, entre eles Preston Marx, da Universidade Rockefeller, que a propuseram em 2000 no mesmo encontro da Real Sociedade sobre a aids em que Edward Hooper defendeu sua teoria da vacina oral contra a pólio. O grupo de Marx chegou a argumentar que a passagem em série do HIV de pessoa para pessoa por meio de campanhas de injeção desse tipo poderia ter acelerado a evolução do vírus e sua adaptação aos humanos como hospedeiros, da mesma forma que a transmissão de parasitas da malária entre 170 pacientes de sífilis (lembra-se do pesquisador romeno maluco Mihai Ciuca?) poderia aumentar a virulência do *Plasmodium knowlesi*. Jacques Pepin retomou onde Preston Marx havia parado, embora com menos ênfase no efeito evolutivo da transmissão em série. O principal argumento de Pepin era apenas que as agulhas sujas, usadas de modo tão amplo, deviam ter aumentado a prevalência do vírus entre as populações da África Central. Ao contrário da teoria OPV, essa não foi desmentida por pesquisas posteriores, e os novos indícios de arquivo obtidos por Pepin sugerem que, ainda que não possa ser provada, ela é altamente plausível.

A maioria dessas injeções para a tripanossomíase ocorreu na zona rural. Os habitantes das cidades eram menos expostos à doença, em parte porque a mosca tsé-tsé não viceja nas matas urbanas tão bem quanto nas verdes. Uma pergunta que precisava ser respondida, portanto, era se uma dessas febres de injeção também tinha se apoderado de Léopoldville, onde o HIV encontrou sua prova mais crucial. A resposta de Pepin é inesperada, interessante e persuasiva. Esqueçam a tripanossomíase. Ele descobriu uma campanha

diferente mas igualmente agressiva de injeções destinadas a limitar a sífilis e a gonorreia na população da cidade.

Em 1929, a Cruz Vermelha congolesa abriu uma clínica conhecida como Dispensaire Antivénérien, aberta a homens e mulheres para tratar o que costumava ser chamado de doenças venéreas. Localizada num bairro na parte leste de Léopoldville, perto do rio, era um estabelecimento particular que prestava um serviço público. Migrantes do sexo masculino que chegassem à procura de trabalho eram obrigados pelo regulamento da cidade a se apresentar no Dispensaire para um exame. Qualquer pessoa com sintomas podia visitar a clínica voluntariamente, e o tratamento era gratuito. Mas a maioria dos casos, segundo Pepin, "consistiam em milhares de mulheres livres assintomáticas que iam se testar porque a lei exigia que assim o fizessem, em teoria uma vez por mês".[178] O governo colonial aceitava a prostituição como um fato impossível de erradicar, mas obviamente esperava garantir a higiene do ofício — portanto, *les femmes libres* eram obrigadas a serem examinadas.

Se uma pessoa apresentava um teste positivo para a sífilis ou a gonorreia, ele ou ela era tratado. Mas os testes de diagnóstico eram imprecisos. Qualquer mulher livre ou migrante homem que tivesse sido exposto alguma vez à bouba (causada por uma bactéria muito semelhante à da sífilis, mas não transmissível sexualmente) podia receber um resultado positivo, ser classificado como sifilítico e receber um longo tratamento de remédios contendo arsênico ou bismuto. Micro-organismos inofensivos da flora vaginal podiam ser confundidos com gonococos, o agente causador da gonorreia. Uma mulher diagnosticada como gonorreica podia receber uma injeção de vacina da febre tifoide, ou de um remédio chamado Gonoyatren, ou então (até mesmo Jacques Pepin pareceu intrigado com essa alternativa) de leite. Nas décadas de 1930 e 1940, o Dispensaire Antivénérien aplicou mais de 47 mil injeções por ano. A maioria intravenosa. Direto no sangue. Com o aumento da migração para a cidade subsequente à Segunda Guerra Mundial, os números subiram. No início dos anos 1950, os remédios mais

charlatões (leite intravenoso?) e os venenos metálicos cederam lugar à penicilina e à estreptomicina, que tinham efeitos mais duradouros e portanto significavam menos injeções. A campanha atingiu o ápice em 1953 com cerca de 146 800 injeções, ou aproximadamente quatrocentas por dia. Muitas, senão todas essas injeções, eram aplicadas em *femmes libres*, profissionais do sexo, damas hospitaleiras, como quer que se queira descrevê-las, que tinham múltiplos clientes homens. Elas iam e vinham. As seringas eram enxaguadas e reutilizadas. Isso numa cidade em que o HIV-1 havia entrado.

Seis anos mais tarde veio a amostra de sangue que gerou a sequência de HIV-1 hoje conhecida como ZR59. Um ano depois disso veio a DRC60. O vírus tinha se espalhado e se diversificado. Ele estava à solta. Ninguém pode dizer se algum desses dois pacientes tinha visitado o Dispensaire Antivénérien para tomar uma injeção. Mas, caso não, eles provavelmente conheciam alguém que tinha.

24

Desse ponto em diante a história se torna imensa e variada, e literalmente parte em todas as direções. Ela explode para fora de Léopoldville. Não vou tentar acompanhar essas trajetórias divergentes — tarefa para dez outros livros, com objetivos diferentes dos meus —, mas vou esboçar seu padrão, e em seguida me concentrar brevemente numa delas, especialmente notória.

Durante suas décadas de transmissão discreta em Léopoldville, o vírus continuou a sofrer mutações (e provavelmente também a se recombinar, misturando grandes trechos de genoma entre vírions distintos), e esses erros de cópia guiaram sua diversificação. A maioria das mutações produz erros fatais que levam o mutante a um beco sem saída, mas com tantos bilhões de vírions se replicando, o acaso proporcionou um pequeno e rico leque de novas variantes viáveis. As campanhas de tratamento com remédios

injetáveis, no Dispensaire Antivénérien e em outros locais, podem ter ajudado a possibilitar esse processo transmitindo o vírus rapidamente para mais hospedeiros humanos e aumentando sua população total. Quanto mais vírions, mais mutações; quanto mais mutações, mais diversidade.

A linhagem grupo M do HIV-1 separou-se em nove subdivisões principais, hoje conhecidas como subtipos e identificadas por letras: A, B, C, D, F, G, H, J, K. (Não os confundam, se conseguirem, com os oito grupos de HIV-2, identificados de A até H. E por que não temos nem o E nem o I? Não se importem com isso. Esses sistemas de classificação vão sendo construídos aos poucos, como favelas de papelão e lata, sem qualquer preocupação arquitetônica.) Com o passar do tempo, conforme a população de Léopoldville crescia e as viagens se intensificavam, vírus desses nove subtipos saíram da cidade e se irradiaram pela África e pelo mundo. Alguns foram de avião, outros usaram meios de transporte mais convencionais: ônibus, barco, trem, bicicleta, carona num caminhão intercontinental. A pé. O subtipo A chegou ao leste da África, provavelmente via Kisangani, cidade a meio caminho entre Léopoldville e Nairóbi. O subtipo C se espalhou para o sul da África, provavelmente via Lubumbashi, bem ao sul do sudeste congolês. Ao se alastrar pela Zâmbia, alcançando uma transmissão rápida em cidades de mineração cheias de operários e prostitutas, o subtipo C se proliferou de maneira catastrófica pela África do Sul, Moçambique, Lesoto e Suazilândia. De lá foi para a Índia, ligada à África do Sul por canais de comércio tão antigos quanto o Império Britânico, e para o leste da África. O subtipo D se estabeleceu junto com os subtipos A e C nos países do Leste Africano, com exceção da Etiópia, que por algum motivo foi atingida antes e quase exclusivamente pelo subtipo C. O subtipo G subiu para a África Ocidental. Os subtipos H, J e K permaneceram principalmente na África Central, de Angola à República Centro-africana. Em todos esses lugares, após o intervalo habitual de anos entre a infecção e a

aids declarada, pessoas começaram a morrer. E então há o subtipo B.

Em algum momento por volta de 1966, o subtipo B atravessou o oceano de Léopoldville até o Haiti.

Não se sabe e provavelmente *jamais* se poderá saber como ele fez isso, mas a investigação de arquivos de Jacques Pepin dá mais credibilidade a um cenário antigo plausível. Quando o governo belga abriu mão abruptamente de sua colônia africana, em 30 de junho de 1960, ante o severo incentivo de Patrice Lumumba e seu movimento, dezenas de milhares de expatriados belgas — quase uma classe média inteira de funcionários públicos, professores, médicos, enfermeiros, especialistas técnicos e gerentes de empresas — se viram malquistos e pouco à vontade na nova república, e trataram de voltar para casa. Eles lotaram os aviões com destino a Bruxelas. Sua partida criou um vácuo, uma vez que o regime belga fizera questão de evitar instruir seus súditos coloniais. Não existia um único médico congolês, por exemplo. Havia poucos professores. O país de repente precisou de ajuda. A Organização Mundial da Saúde reagiu, mandando médicos, e as Nações Unidas (por meio da sua Organização Educacional, Científica e Cultural, a Unesco) também começaram a convocar pessoas qualificadas para trabalhar no Congo: professores, advogados, agrônomos, administradores postais e outros burocratas, técnicos e profissionais. Muitos desses recrutas vieram do Haiti. Era uma combinação natural: os haitianos falavam francês como os congoleses; tinham raízes africanas; tinham instrução, mas muito poucas oportunidades no seu país natal sob a ditadura de Papa Doc Duvalier.

Durante o primeiro ano da independência, metade dos professores enviados pela Unesco para o Congo eram haitianos. Em 1963, segundo uma estimativa, mil haitianos foram empregados no país. Outra estimativa afirma que um total de 4500 haitianos passaram temporadas trabalhando no Congo durante a década de 1960. Evidentemente nenhuma declaração escrita confiável sobreviveu. De toda forma, foram muitos haitianos, milhares.

Alguns levaram as famílias, outros foram sozinhos. Entre os homens solteiros, podemos supor que poucos tenham permanecido celibatários. A maioria provavelmente tinha namoradas congolesas ou visitava *femmes libres*. Durante alguns anos, talvez tenha sido uma vida boa. Mas os haitianos se tornaram menos necessários e menos bem-vindos à medida que o Congo começou a formar seu próprio povo, sobretudo depois de Joseph Désiré Mobutu tomar o poder em 1965. Menos ainda quando, no início dos anos 1970, ele mudou seu nome para Mobutu Sese Seko, rebatizou seu país de Zaire e anunciou uma política de *zaireanização*. Muitos ou a maioria dos haitianos nessa época foram para casa. Sua fase de irmãos negros úteis e valorizados vindos das Américas tinha passado.

Pelo menos um desses que retornaram, provavelmente entre os primeiros, parece ter sido portador do HIV-1.

Mais especificamente: alguém levou de volta para o Haiti, junto com as memórias do Congo, uma dose de HIV-1 do grupo M e do subtipo B.

Vocês já podem ver onde isso vai dar, mas talvez não imaginem como. A pesquisa de Jacques Pepin lançou um pouco de luz sobre o que pode ter acontecido no Haiti durante os últimos anos da década de 1960 e os primeiros da de 1970 para multiplicar e fazer avançar o vírus. Uma das coisas que aconteceu foi que, de uma única pessoa HIV-positiva em 1966 ou por volta desse ano, o vírus se espalhou depressa pela população haitiana. Indícios desse espalhamento vieram depois, de amostras de sangue cedidas por 533 jovens mães numa favela de Porto Príncipe que, em 1982, concordaram em participar de um estudo sobre a catapora numa clínica pediátrica das redondezas. Testadas retrospectivamente, essas amostras revelaram que 7,8% dessas mulheres eram HIV-positivas. Era um número espantosamente alto para um vírus tão recém-chegado e levou Pepin a desconfiar que “devia ter havido um mecanismo de amplificação muito eficaz”[179] em atividade no

Haiti durante os primeiros anos — mais eficiente do que o sexo. Ele encontrou um candidato: o comércio de plasma sanguíneo.

O plasma, componente líquido do sangue (sem as células), é valioso por seus anticorpos, albumina e fatores coagulantes. A demanda por plasma aumentou muito no período por volta de 1970, e para atender à demanda foi desenvolvido um processo chamado plasmaferese. A plasmaferese consiste em retirar sangue de um doador, separar as células do plasma por filtragem ou centrifugação, reinjetar as células no doador e guardar o plasma para uso posterior. Uma vantagem desse processo é que ele permite aos doadores (que na verdade em geral são *vendedores*, remunerados pela doação e que precisam do dinheiro) doarem com frequência, em vez de apenas duas vezes por ano. A doação de plasma, seja por altruísmo ou em troca de dinheiro, não deixa a pessoa anêmica. É possível voltar e doar novamente na semana seguinte. Uma desvantagem do procedimento — e uma desvantagem imensa, mas que não foi reconhecida nos primeiros tempos — é que um aparelho de plasmaferese, ao processar o seu sangue e o sangue de muitos outros doadores ao longo de poucos dias, pode infectá-lo com um vírus de transmissão sanguínea.

Isso aconteceu com centenas de doadores de plasma remunerados no México em meados da década de 1980. Aconteceu com 250 mil doadores sem sorte na China. Jacques Pepin acha que aconteceu também no Haiti.

Ele encontrou registros de um centro de plasmaferese em Porto Príncipe, uma empresa privada conhecida como Hemo Caribbean, que operou de modo lucrativo durante os anos de 1971-2. Seu dono era um investidor norte-americano chamado Joseph B. Gorinstein, radicado em Miami e ligado ao Ministério do Interior haitiano. Os doadores recebiam três dólares por litro. Seus sinais vitais eram verificados antes de eles poderem doar plasma, mas é claro que ninguém os testava para HIV — que ainda não existia como sigla nem como um infame flagelo global, apenas como um pequeno vírus silencioso que vivia no sangue. Segundo matéria publicada no

The New York Times em 28 de janeiro de 1972, a Hemo Caribbean exportava então entre 5 e 6 mil litros de plasma sanguíneo congelado por mês para os Estados Unidos. Os clientes no atacado eram empresas norte-americanas, que comercializavam o produto para uso em transfusões, vacinas antitetânicas e outras aplicações médicas. O sr. Gorinstein não se dispôs a comentar.

Enquanto isso, Papa Doc tinha morrido em 1971 e sido sucedido pelo filho Jean-Claude (Baby Doc) Duvalier. Irritado com a publicidade do *Times*, Baby Doc mandou fechar o centro de plasmaferese de Gorinstein. A Igreja católica do Haiti condenou a comercialização de sangue como exploratória. Além disso, a história da Hemo Caribbean chamou pouca atenção na época. Ninguém ainda compreendia o quão devastadora podia ser a contaminação de um produto derivado do sangue. Tampouco o *Morbidity and Mortality Weekly Report* do CDC a mencionou uma década depois, ao dar a notícia de que os haitianos pareciam apresentar um risco particularmente alto de ter a nova e misteriosa síndrome de imunodeficiência. Randy Shilts não a mencionou em *And the Band Played On*. A única alusão ao plasma sanguíneo haitiano, que eu me lembre, nos anos anteriores ao livro de Jacques Pepin, aconteceu durante minha conversa com Michael Worobey em Tucson.

Pouco antes de publicar artigos sobre a DRC60 e a ZR59, Worobey foi coautor de outro artigo importante que datava a emergência do HIV-1 nas Américas. O primeiro autor era um pós-doutor chamado Tom Gilbert, que trabalhava no laboratório de Worobey, e o próprio Worobey assinava como âncora. Foi esse o trabalho, baseado em análises de fragmentos virais de células sanguíneas de arquivo, que situou a chegada do HIV-1 no Haiti por volta de 1966, com margem de erro de poucos anos para mais ou para menos. Ele foi publicado em *Proceedings of the National Academy of Sciences*. Pouco depois, Worobey recebeu um e-mail intrigante de um desconhecido. Não um cientista, apenas alguém que tinha ouvido falar no tema. Um leitor de matérias de jornal, um ouvinte de rádio. “Acho que ele era

de Miami", contou-me Worobey. "Ele disse que trabalhava num aeroporto que lidava com o comércio de sangue." O homem tinha algumas lembranças. Talvez elas o assombrassem. Ele queria dividi-las. Queria contar a Worobey sobre aviões de carga que chegavam cheios de sangue.

25

O salto seguinte do vírus foi pequeno em distância e grande em consequências. Porto Príncipe fica a apenas 1127 quilômetros de Miami. Um voo de noventa minutos. Parte do projeto abraçado por Tom Gilbert no laboratório de Worobey era precisar quando o HIV-1 havia chegado nos Estados Unidos. Para fazer isso, eram necessárias amostras de sangue antigo. Quer o sangue tivesse chegado nos Estados Unidos dentro de garrafas, de bolsas ou de imigrantes haitianos, não fazia muita diferença para esse objetivo.

Worobey, no papel de conselheiro de Gilbert, lembrou-se de um estudo sobre imigrantes haitianos imunodeficientes publicado vinte anos antes. O estudo fora conduzido por um médico chamado Arthur E. Pitchenik, que trabalhava no Jackson Memorial Hospital de Miami. Pitchenik era especialista em tuberculose, e em 1980 começou a reparar numa incidência incomum dessa doença, bem como de pneumonia por *Pneumocystis*, em pacientes haitianos. Foi ele quem deu o primeiro alarme sobre os haitianos como grupo de risco para a nova síndrome de imunodeficiência e alertou o CDC. Durante seu trabalho clínico e de pesquisa, Pitchenik e os colegas coletaram e centrifugaram sangue de pacientes, separando o soro das células para poderem procurar determinados tipos de linfócitos. Eles também congelaram algumas amostras, imaginando que pudessem ser úteis para outros pesquisadores mais tarde. Eles tinham razão. Só que durante muito tempo ninguém pareceu interessado. Então, duas décadas depois, Arthur Pitchenik recebeu uma ligação de Michael Worobey em Tucson. Sim, disse Pitchenik, ele teria prazer em mandar algum material.

O laboratório de Worobey recebeu seis tubos de células sanguíneas congeladas, e Tom Gilbert conseguiu ampliar fragmentos virais em cinco delas. Depois de sequenciados geneticamente, esses fragmentos poderiam ser contextualizados como galhos em outra árvore genealógica — igualzinho ao que o próprio Worobey viria a fazer com a DRC60 e a ZR59 e ao que o grupo de Beatrice Hahn estava fazendo com o SIV_{cpz}. Era a filogenética molecular acontecendo. Nesse caso, a árvore representava a diversificada linhagem do HIV-1 do grupo M e do subtipo B. Seus troncos principais representavam o vírus conforme identificado no Haiti. Um desses troncos incluía um ramo do qual partiam tantos pequenos galhos que era impossível representá-los graficamente. Assim, na imagem que acabou por ser publicada, esse ramo e seus galhos foram desfocados — e representados apenas por um sólido cone marrom, como uma sombra cor de sépia, dentro do qual aparecia uma lista de nomes. Os nomes diziam para onde o subtipo B tinha ido depois de passar pelo Haiti: Estados Unidos, Canadá, Argentina, Colômbia, Brasil, Equador, Países Baixos, França, Reino Unido, Alemanha, Estônia, Coreia do Sul, Japão, Tailândia e Austrália. Ele também havia voltado para a África. Era o HIV globalizado.

Esse estudo de Gilbert, Worobey e seus colegas revelou outro achado instigante. Seus dados e análises indicavam que uma única migração do vírus — uma pessoa infectada ou uma bolsa de plasma — fora responsável por levar a aids para os Estados Unidos. Esse desafortunado acontecimento ocorreu em 1969, com uma margem de erro de cerca de três anos para mais ou para menos.

O vírus então ficou à espreita por mais de uma década antes de alguém reparar. Por mais de uma década, ele se infiltrou em redes de contato e exposição. Em especial, graças ao acaso e à oportunidade, seguiu alguns caminhos que o fizeram penetrar determinadas subcategorias da população norte-americana. Não era mais um vírus de chimpanzés. Tinha encontrado um novo hospedeiro e se adaptado, com sucesso retumbante, ultrapassando

em muito os horizontes de sua antiga existência nos chimpanzés. Ele alcançou os hemofílicos por meio do abastecimento de sangue. Alcançou os viciados em drogas por meio das agulhas compartilhadas. Alcançou os homens gays — atingindo de modo profundo e catastrófico seus círculos de relações amorosas e passageiras — por transmissão sexual, possivelmente a partir de um contato inicial entre dois homens, um dos Estados Unidos e um do Haiti.

Durante doze anos, ele viajou tranquilamente de pessoa para pessoa. Os sintomas demoravam a aparecer. A morte vinha um pouco depois. Ninguém sabia. Esse vírus agia com paciência, ao contrário do Ebola, ao contrário do Marburg. Com mais paciência até do que a raiva, mas igualmente letal. Alguém o passou para Gaëtan Dugas. Alguém o passou para Randy Shilts. Alguém o passou para um homem de 33 anos de Los Angeles, que acabou adoecendo de pneumonia e de um fungo oral esquisito e, em março de 1981, entrou no consultório do dr. Michael Gottlieb.

9. Tudo depende

1

Por fim, deixem-me contar uma historinha sobre lagartas. Isso talvez pareça nos afastar bastante das origens e ameaças das doenças zoonóticas, mas acreditem, está estreitamente relacionado.

A história das lagartas começa em 1993. Nesse ano, na cidade arborizada onde eu moro, o outono parecia ter chegado cedo — mais cedo do que de hábito para um vale no oeste de Montana, onde os ventos frios começam a soprar em meados de agosto, os álamos mudam de cor pouco depois de 1º de setembro e a primeira grande nevasca em geral estraga o Halloween. Dessa vez foi diferente. Estávamos em junho. Parecia outono porque as folhas tinham sumido das árvores. Elas haviam irrompido de seus botões em maio, grandes, verdes e reluzentes; e então, apenas um mês depois, tinham desaparecido. Não haviam sucumbido ao ritmo natural das estações. Não haviam amarelado, caído e se acumulado nas calhas na forma de um perfumado húmus outonal. Elas haviam sido comidas.

Uma abundância pestilenta de pequenas larvas peludas tinha se materializado feito uma praga do Egito e acabado com a folhagem das árvores. O binômio em latim que designa essas vorazes devoradoras de folhas é *Malacosoma disstria*, embora na época poucos de nós soubéssemos disso. Usávamos outro nome.

“Lagartas-tenda”, dizia o jornal da região, de modo vago porém não inexato. “Lagartas-tenda”, dizia o pessoal dos parques municipais e os agrônomos do serviço de expansão rural do condado, que atendiam diariamente dezenas de ligações de

moradores preocupados. Também o rádio dizia “lagartas-tenda”. Assim, em pouco tempo, estávamos todos na calçada dizendo “lagartas-tenda!” uns para os outros. Em meio ao burburinho, estávamos ocupados demais para perceber que aquelas “lagartas-tenda” específicas não construíam tendas. Elas simplesmente se reuniam e se deslocavam em grupos densos, como antílopes no Serengeti. Seu nome comum completo (ou nome errado oficial?) é lagarta-tenda-da-floresta; um parente próximo, a lagarta-tenda ocidental (*Malocosoma californicum*), de fato constrói abrigos de seda que lembram tendas. Nós não estávamos interessados nesse tipo de sutileza entomológica. Queríamos saber como matar as danadas antes que devorassem todas aquelas lindas árvores urbanas e as reduzissem a tocos.

Era incrível de ver, mas de um jeito ruim. Nem todas as árvores ficaram desfolhadas, mas muitas sim, sobretudo os velhos e imensos olmos e os freixos cinza que margeiam as calçadas e cobrem com suas copas as ruas do bairro. Foi tudo muito rápido. Embora as lagartas se alimentassem sobretudo em plena luz do dia ou no início da noite, naquelas noites frescas de junho podíamos parar debaixo de uma árvore alta depois desse horário e ainda ouvir o leve farfalhar, parecido com um incêndio distante na mata, de seus excrementos caindo por entre as folhas. De manhã, encontrávamos as calçadas todas coalhadas com esses glóbulos de esterco que pareciam sementes de papoula. Vez ou outra, uma solitária lagarta descia por um filamento de seda como se estivesse praticando rapel e ficava ali pendurada, na altura dos nossos olhos, parecendo rir da nossa cara. Num dia de chuva gelada, gelada demais para o gosto de uma lagarta, podíamos vê-las aglomeradas em intensa socialização bem no alto de um tronco ou na bifurcação de um galho, centenas de corpos cinza peludos em cada pilha, como bois-almiscarados encolhidos para se proteger de uma tempestade no Ártico. Alguns de nós iam passar o fim de semana deixando a grama cortada e tudo aparentemente em ordem, e ao voltar constatávamos que nossas árvores haviam perdido todas as folhas. Subíamos em

escadas e cobríamos as lagartas com água e detergente usando borrifadores. Molhávamos os bichos com nuvens bactericidas ou produtos químicos perigosos de moléculas longas, conforme os diversos conselhos dos vendedores das lojas de jardinagem do entorno, que sabiam pouco mais do que nós. Encomendamos ataques dignos da SWAT capitaneados por funcionários de serviços de manutenção de jardim. No melhor dos casos, todas essas medidas pareciam superficialmente eficazes, e no pior apenas venenosas e inúteis. As lagartas seguiram comendo. Quando pareciam prestes a passar de uma árvore destruída para outra saudável em busca de mais alimento, nós tentamos detê-las rodeando os troncos com barreiras de uma substância viscosa intransponível. Não adiantou nada (já que, como aprendi depois, as lagartas-tenda em geral passam seu estado larval na mesma árvore em que seu ovo eclodiu), mas dá a medida do nosso desespero. Vi minha vizinha de porta, Susan, lançar mão dessa suposta solução milagrosa em dois gigantescos olmos em frente à sua casa e circundar cada tronco na altura da cintura com um círculo de spray pegajoso, e isso também me pareceu uma boa ideia. Mas a substância não deteve uma única lagarta.

Elas continuaram aparecendo. Fizeram o que quiseram. Eram simplesmente numerosas demais, e a infestação foi seguindo seu curso inexorável. Nós as pisoteávamos com o sapato quando tentavam atravessar as calçadas. Nós as amassávamos a rodo nas ruas. Elas se alimentavam, cresciam, trocavam de pele e cresciam ainda mais. Subiam e desciam por galhos pela cidade inteira, tratando nossas árvores como se fossem alface.

Por fim, elas pararam de comer. Haviam atingido seu limite de peso, concluído sua infância lagartal, e agora estavam prontas para a puberdade. Fecharam-se dentro de casulos envoltos em folhas para uma curta trégua, durante a qual se metamorfosearam para emergir, poucas semanas depois, como pequenas mariposas marrons. O farfalhar cessou, e as copas das árvores — o que restava delas — se fizeram silenciosas. As lagartas em si tinham ido

embora. Mas essa numerosa população de insetos pestilentos continuou pairando acima de nossas cabeças, agora quase invisível, como um grande e sombrio palpite em relação ao futuro.

Os ecologistas têm um nome para esse tipo de evento. Chamam isso de surto.

Esse uso da palavra é mais genérico do que quando nos referimos ao surto de uma doença. Surtos de doenças são por assim dizer um subconjunto. No sentido mais amplo, um surto significa qualquer aumento populacional importante e repentino de uma única espécie. Surtos desse tipo ocorrem com alguns animais, mas não com outros. Lêmingues têm surtos; lontras não. Alguns tipos de gafanhoto têm surtos, alguns tipos de camundongo, alguns tipos de estrela-do-mar, enquanto outros tipos de gafanhoto, camundongo e estrela-do-mar não têm. Um surto de pica-paus é improvável. Um surto de carcajus? Improvável. A ordem dos insetos lepidópteros (mariposas e borboletas) contém algumas espécies que se destacam por seus surtos — não apenas lagartas-tenda de vários tipos, mas também mariposas-ciganas, pertencentes à família das Lymantriidae, da espécie *Zeiraphera diniana* e outras. Mas elas são exceções à regra geral até mesmo para os lepidópteros. Entre todas as espécies de borboleta e mariposa que vivem em florestas, cerca de 98% mantêm populações relativamente estáveis em baixa densidade ao longo do tempo; não mais de 2% apresentam surtos. O que torna uma espécie de inseto — ou de mamífero, ou de micróbio — suscetível ao fenômeno do surto? Essa é uma pergunta complexa que os especialistas ainda estão tentando responder.

Um entomologista chamado Alan A. Berryman interessou-se por ela alguns anos atrás num artigo chamado “The Theory and Classification of Outbreaks”. Ele começava com o básico: “Do ponto de vista ecológico, podemos definir um surto como um aumento explosivo na população de determinada espécie ocorrido num intervalo de tempo relativamente curto”. Então, no mesmo tom neutro, comentava: “Dessa perspectiva, o surto mais grave no planeta Terra é o da espécie *Homo sapiens*”.[180] Berryman estava se

referindo, é claro, à velocidade e à magnitude do crescimento populacional humano, principalmente ao longo dos últimos dois séculos. Ele sabia que estava sendo provocador.

Os números, porém, sustentam sua afirmação. Em 1987, época em que Berryman escreveu o artigo, a população humana mundial era de 5 bilhões de pessoas. Nós tínhamos nos multiplicado por um fator próximo de 333 desde a invenção da agricultura. Tínhamos nos multiplicado por 14 desde pouco depois da Peste Negra, por 5 desde o nascimento de Charles Darwin, e dobrado nossa população durante o tempo de vida do próprio Alan Berryman. Num gráfico, essa curva de crescimento parece a face sudoeste do El Capitán. Outro jeito de entender esse fato é o seguinte: desde a época do nosso início como espécie (cerca de 200 mil anos atrás) até o ano de 1804, a população humana alcançou 1 bilhão de pessoas; entre 1804 e 1927, aumentou em mais 1 bilhão; chegamos a 3 bilhões em 1960; e cada acréscimo líquido de 1 bilhão de indivíduos desde então levou apenas cerca de treze anos. Em outubro de 2011, atingimos a marca dos 7 bilhões e passamos por ela como se fosse uma placa de "Bem-vindo ao Kansas" na beira da estrada. Isso quer dizer muita gente, e certamente entra na categoria aumento "explosivo" num "intervalo de tempo relativamente curto" de Berryman. A taxa de crescimento diminuiu nas últimas décadas, é verdade, mas continua superior a 1%, o que significa que a cada ano nós somamos mais cerca de 70 milhões de pessoas.

Nós somos, portanto, singulares na história dos mamíferos. Somos singulares na história dos vertebrados. Vestígios fósseis mostram que nenhuma outra espécie animal de grande porte — acima do tamanho de uma formiga, digamos, ou de um *krill* da Antártida — jamais alcançou nada semelhante à abundância dos seres humanos no planeta Terra hoje. Nosso peso somado chega a cerca de 340 bilhões de quilos. Formigas de todas as espécies somadas alcançam uma massa total maior, e *krills* também, mas não muitos outros grupos de organismos. E nós somos apenas uma espécie de mamífero, não um grupo. Nós somos grandes: grandes

em tamanho, em quantidade e em peso coletivo. Somos tão grandes, na verdade, que o renomado biólogo (e especialista em formigas) Edward O. Wilson ofereceu um comentário de especialista sobre a questão. O que Wilson descobriu foi: "Quando o *Homo sapiens* ultrapassou a barreira dos 6 bilhões, nós já tínhamos superado em talvez cem vezes a biomassa de qualquer grande espécie animal que já existiu no planeta".[181]

Wilson estava se referindo a animais selvagens. Ele deixou de fora considerações sobre animais de criação como a vaca doméstica (*Bos taurus*), cuja população global atualmente é de 1,3 bilhão. Nós somos, portanto, apenas cinco vezes mais numerosos do que nossos rebanhos (e provavelmente pesamos menos no total, uma vez que cada um de seus indivíduos é consideravelmente maior do que um humano). Mas eles naturalmente não existiriam em quantidade tão grande se não fôssemos nós. Mais de 1 trilhão de quilos de vacas, engordando em currais e pastando em paisagens que antes sustentavam herbívoros selvagens, são apenas outra forma de impacto humano. Eles são uma medida representativa de nossos apetites, e nós estamos com fome. Somos prodigiosos, somos sem precedentes. Somos um fenômeno. Nenhum outro primata jamais sobrecarregou o planeta num grau sequer próximo desse. Em termos ecológicos, somos quase paradoxais: temos corpos grandes e vivemos muito, mas somos grotescamente numerosos. Nós somos um surto.

2

Eis a verdade em relação aos surtos: eles acabam. Em alguns casos acabam depois de muitos anos, em outros, bem depressa. Em alguns casos acabam de modo gradual, em outros, num declínio abrupto. Em determinados casos, até, eles terminam e voltam a ocorrer, como se seguissem um cronograma regular. Populações de lagartas-tenda e vários outros tipos de lepidópteros que vivem em florestas parecem crescer muito e cair de repente segundo um ciclo

que pode durar de cinco a onze anos. Uma população de lagartas-tenda na Columbia Britânica, por exemplo, exibiu um ciclo como esse que remonta a 1936. Os declínios abruptos são especialmente dramáticos, e por muito tempo pareceram misteriosos. O que poderia explicar esses colapsos súbitos e recorrentes? Um fator possível é uma doença infecciosa. Na verdade, os vírus em especial desempenham esse papel nas populações de insetos silvestres em surto.

Em 1993, quando as lagartas invadiram minha cidade, comecei a me interessar por esse tema e fiz algumas pesquisas. Pareceu-me estranho uma criatura como a lagarta-tenda de floresta, com um repertório comportamental muito limitado e um conjunto fixo de táticas de adaptação, pudesse se multiplicar de modo espantoso durante um ou dois verões e depois praticamente desaparecer no terceiro. O meio ambiente não havia sofrido nenhuma mudança drástica, mas o sucesso de uma espécie dentro dele sim. Por quê? Variações climáticas não explicavam esse fato. O esgotamento de fontes de alimento não explicava esse fato. Liguei para o serviço de extensão rural do condado e bombardeei um funcionário com perguntas. “Não acho que ninguém possa explicar por que existem as explosões e os declínios”, disse-me ele. “Acontece assim e pronto.”

Como a resposta não foi nem satisfatória, nem convincente, comecei a ler a literatura sobre entomologia. Entre os especialistas dessa área havia uma professora chamada Judith H. Myers, da Universidade da Columbia Britânica, autora de vários artigos sobre as lagartas-tenda e de um panorama dos surtos populacionais de insetos. Myers sugeria uma explicação para o mistério. Embora os níveis populacionais sejam influenciados por muitos fatores, escreveu ela, o padrão cíclico “parece sugerir uma força dominante que deveria ser fácil de identificar e de quantificar. Essa força motriz, contudo, vem se mostrando surpreendentemente esquiva”.[182] Mas agora os ecologistas tinham um suspeito, relatava ela. Myers descrevia os chamados vírus de poliedrose nuclear,

conhecidos coletivamente como VPNs, que “talvez sejam a tão procurada força motriz por trás dos ciclos populacionais dos lepidópteros silvestres”. Trabalhos de campo revelaram que os VPNs conseguem efetuar seus próprios surtos dentro das populações de lepidópteros silvestres em surto, matando os insetos como a mais negra das pestes.

Passei anos sem pensar muito no assunto. O surto de lagartas-tenda na minha cidade terminou ainda em 1993, sem alarde mas depressa, e no verão seguinte não houve nem sinal das larvas peludas. Isso já faz muito tempo. No entanto, lembrei-me desse acontecimento quando estava trabalhando neste livro, sentado no auditório de um congresso científico sobre ecologia e evolução de doenças infecciosas. O evento era em Athens, na Geórgia. Espalhadas ao longo do programa, havia palestras sobre zoonoses, ministradas por alguns dos maiores pesquisadores e mais renomados teóricos da área, e era isso que tinha me atraído. Haveria uma apresentação sobre o vírus Hendra e como ele surge dos morcegos conhecidos como raposas-voadoras; haveria uma apresentação sobre a dinâmica de spillover da varíola do macaco; e haveria pelo menos quatro apresentações sobre influenza. Mas a segunda manhã do congresso começou com algo distinto. Sentei-me educadamente, e então me peguei fascinado por um sujeito elegante e miúdo chamado Greg Dwyer, um ecologista matemático da Universidade de Chicago, que andava de um lado para o outro do palanque falando depressa, e sem o auxílio de anotações, sobre surtos populacionais e doenças entre insetos.

“Vocês provavelmente nunca ouviram falar dos vírus de poliedrose nuclear”, disse-nos Dwyer. O nome havia mudado um pouco desde 1993, mas, graças ao episódio das lagartas-tenda e a Judith H. Myers, eu já os conhecia. Dwyer descreveu os efeitos devastadores dos VPNs nas populações de lepidópteros silvestres em surto. Falou em especial sobre a mariposa-cigana (*Lymantria dispar*), outra pequena criatura marrom cujos surtos e declínios abruptos passara vinte anos estudando. Ele disse que as larvas de

mariposa-cigana literalmente “derretem” quando infectadas por um VPN. Eu não estava anotando muita coisa, mas escrevi no meu caderno o verbo “derreter”. Escrevi também, citando Dwyer: “As epizootias tendem a ocorrer em populações muito densas”. Após uns poucos outros comentários genéricos, Dwyer passou à discussão de alguns modelos matemáticos. Na pausa para o café, fui abordá-lo e perguntei se algum dia poderíamos conversar sobre o destino das mariposas e a perspectiva de uma doença pandêmica em humanos. Ele respondeu: claro.

3

Dois anos se passaram, mas então nossas agendas coincidiram e liguei para Greg Dwyer na Universidade de Chicago. Sua sala, no térreo de um prédio de biologia bem perto da East 57th Street, tinha uma decoração alegre composta pelos cartazes e tirinhas habituais, e na parede esquerda havia um quadro branco comprido. Dwyer na época tinha cinquenta anos e um aspecto jovem, como um simpático aluno de pós-graduação cuja barba já ficara grisalha. Estava usando óculos de aro de tartaruga redondos e uma camiseta preta estampada com uma equação integral grotesca de tão complexa. Acima e abaixo da equação, a camiseta perguntava em letras grandes: QUE PARTE DE [aquela fórmula obscura] VOCÊ NÃO ESTÁ ENTENDENDO? A camiseta era uma metapiada, explicou-me ele. A fórmula obscura era uma das equações de Maxwell; a parte da piada, claro, era que ninguém normal conseguia entender nada daquilo; a parte meta, acho eu, era que as equações de Maxwell são famosas, mas tão sabidamente incompreensíveis que até mesmo um matemático poderia não reconhecer aquela ali. Deu para entender?

Sentamo-nos de lados opostos da sua escrivaninha, mas assim que a conversa esquentou Dwyer pulou da cadeira e começou a desenhar no quadro-branco. De modo que eu também me levantei,

como se ficar mais perto dos seus garranchos fosse me ajudar a compreendê-los. Ele desenhou uma série de eixos coordenados, um para o número de ovos de mariposas-ciganas numa floresta, outro para o tempo, e explicou como os cientistas medem um surto. Entre um surto e outro, a mariposa-cigana é tão rara que mal pode ser detectada. Durante um, por sua vez, é possível encontrar milhares de massas de ovos por acre. Com cerca de 250 ovos em cada massa, isso resulta em muitas mariposas. Ele desenhou um gráfico para retratar o aumento e a diminuição de uma população de mariposas-ciganas ao longo de anos consecutivos. O gráfico parecia um dragão chinês, cuja linha dorsal subia até lá em cima e depois descia até lá embaixo, depois tornava a subir, então tornava a descer. Ele fez um esboço das partículas de VPN e descreveu como elas se empacotam para se proteger da luz do sol e de outros estresses ambientais. Cada pacote é uma pelota sólida composta de proteínas com formato poliédrico (daí o seu nome) com várias dezenas de vírions embutidos como pedaços de cereja num bolo de frutas. Dwyer desenhou outros gráficos, e enquanto desenhava me explicou o funcionamento do vírus nefasto.

Os pacotes de vírus formavam um borrão numa folha, deixados ali após a morte de uma lagarta vitimada anteriormente. Uma lagarta saudável vai comendo a folha e deglute alguns pacotes junto com o tecido vegetal. Uma vez dentro da lagarta, um pacote se abre, sinistro e organizado, como um míssil MIRV soltando suas pequenas ogivas nucleares sobre uma cidade. Os vírions se dispersam e atacam células nos intestinos da lagarta. Cada vírion penetra o núcleo da célula (daí o nome do vírus, mais uma vez), replica-se de forma abundante e gera novos vírions, que saem da célula e vão atacar as demais. “Eles vão de célula em célula e infectam inúmeras delas”, disse Dwyer. Em pouco tempo, a lagarta basicamente não passa de um saco de vírus se arrastando e comendo. Apesar disso, ela não se comporta como se estivesse doente. Não parece saber o quanto está mal. “Se ela tiver comido uma dose grande o suficiente”, disse ele, “vai seguir percorrendo as

folhas e seguir se alimentando — mas depois de dez dias talvez, ou quem sabe quinze, ou talvez até três semanas, ela vai derreter em cima de uma folha." E ali estava a palavra outra vez, a mesma que ele havia usado em Atlanta, vívida ao extremo: derreter.

Enquanto isso, outras lagartas estão tendo o mesmo fim. "O vírus já as consumiu quase por completo antes de elas realmente pararem de funcionar." No último estágio desse processo, quando os vírions dentro de cada lagarta começam a ficar numerosos demais e o alimento começa a escassear, eles novamente se reúnem dentro de pacotes protetores. Hora de emergir. Hora de seguir em frente. A lagarta, a essa altura, está lotada de vírus, consumida por eles, devendo sua integridade somente à pele. Mas a pele, feita de proteína e carboidrato, é resistente e flexível. O vírus então libera determinadas enzimas que dissolvem a pele, e a lagarta explode feito um balão cheio d'água. "Elas contraem o vírus", disse Dwyer, "e depois fazem *ploft* em cima de uma folha." Todas as lagartas se desintegram, deixando para trás pouco mais do que uma sujeirinha viral — sujeirinha essa que, nas condições superpopulosas de um surto de lagartas de mariposa-cigana, não demora a ser ingerida pela próxima lagarta faminta. E assim por diante. "Outro inseto aparece e se alimenta dessa folha uma ou duas semanas depois", disse Dwyer, e então repetiu: "E faz *ploft*".

É possível haver cinco ou seis gerações de *ploft* num mesmo verão, cinco ou seis ondas de transmissão, e o vírus vai aumentando progressivamente sua prevalência na população de lagartas. De um ponto de partida de baixa prevalência — 5% de lagartas infectadas, digamos — ele pode chegar a 40% no primeiro outono. Depois que as lagartas sobreviventes se metamorfoseiam em mariposas e se reproduzem num habitat ainda repleto de VPNs, alguns pacotes do vírus são transferidos não apenas para a folhagem, mas para as massas de ovos postas pelas mariposas fêmeas. Assim, uma grande proporção de lagartas novas se infecta ao sair dos ovos na primavera seguinte. A prevalência da infecção aumenta de modo acentuado. E esse aumento, que ultrapassa o nível do ano anterior, "traduz-se

numa porcentagem maior ainda no ano seguinte”, disse Dwyer. Em dois ou três anos, esse aumento “basicamente extermina a população inteira”.

As mariposas desaparecem, e tudo que resta é o vírus. Às vezes em quantidade tão grande, acrescentou ele, que “dá para ver uma espécie de fluido cinza escorrendo da casca das árvores”. A chuva vem, e as árvores choram um visgo de lagartas dissolvidas e vírus. Fiquei devidamente impressionado.

Parece o Ebola, falei.

“É, parece.” Ele havia assistido às mesmas reuniões e lido os mesmos artigos que eu.

Só que não o Ebola real, falei. O Ebola sensacionalista, o pesadelo popular do Ebola, a versão *hypada* de vítimas “se esvaindo em sangue” como se fossem um saco de entranhas líquidas.

Ele concordou. E a mesma diferenciação entre graus de horror distintos, realidade versus exagero, se aplica aos VPNs. “As pessoas gostam de dizer e vivem dizendo a respeito do nosso vírus: ‘Ah, você estuda aquele vírus que faz o inseto explodir!’. Só que o vírus não faz o inseto *explodir*”, insistiu ele. “Ele faz o inseto *derreter*.”

Após escutar essa descrição e ver seus gráficos, apreciar seu jeito direto de falar e admirar a equação de Maxwell na sua camiseta, mencionei o objetivo da minha visita: aquilo que eu chamava de A Analogia. Na semana passada, eu disse, chegamos a 7 bilhões de seres humanos no planeta. Isso parece uma população em surto. Vivemos em grandes densidades. Veja o caso de Hong Kong, veja o caso de Mumbai. Somos intimamente interligados. Estamos voando de um lugar para outro sem parar. Os 7 milhões de pessoas de Hong Kong estão a apenas três horas de distância dos 12 milhões de Beijing. Nenhum outro animal de grande porte foi tão abundante. E nós também temos a nossa cota de vírus potencialmente devastadores. Alguns deles talvez sejam tão cruéis quanto o VPN. Sendo assim… qual o prognóstico? Ela é válida, A Analogia? Deveríamos pensar que vamos ter o mesmo declínio abrupto de uma população de mariposas-ciganas?

Dwyer não se deixou apressar para responder que sim. Prudentemente empírico, cauteloso em relação a extrapolações fáceis, ele quis parar e refletir. E assim o fez. E então nos pegamos falando sobre influenza.

4

Não falei muito sobre influenza neste livro, mas não por ela não ser importante. Pelo contrário, ela é muitíssimo importante, muitíssimo complicada, e ainda potencialmente devastadora na forma de uma pandemia global de influenza. A Próxima Grande Epidemia poderia muito bem ser a gripe. Greg Dwyer sabia disso, motivo pelo qual a mencionou. Tenho certeza de que o leitor não precisa ser lembrado de que a gripe de 1918-9 matou cerca de 50 milhões de pessoas; e até hoje não existe nenhuma defesa mágica, nenhuma vacina universal, nenhum tratamento seguro e amplamente disponível para garantir que tantas mortes e tanta tristeza não voltem a ocorrer. Mesmo durante um ano típico, a gripe sazonal provoca pelo menos 3 milhões de casos e mais de 250 mil mortes no mundo todo. De modo que ela é extremamente perigosa, na melhor das hipóteses. Na pior, seria um apocalipse. Só deixei para falar nela agora porque ela é bem adequada para sugerir algumas conclusões sobre o tema das doenças zoonóticas.

Em primeiro lugar, o básico. A influenza, ou gripe, é causada por três tipos de vírus, dos quais o mais preocupante e o mais disseminado é a influenza A. Todos os vírus desse tipo compartilham determinados traços genéticos: um genoma de RNA de cadeia simples dividido em oito segmentos, que servem como modelos para onze proteínas distintas. Em outras palavras, eles têm oito sequências diferentes de código RNA interligadas como se fossem oito vagões de trem, com onze carregamentos distintos passíveis de serem entregues. Os onze carregamentos são as moléculas que formam a estrutura e o mecanismo funcional do vírus. Elas são o que os genes fabricam. Duas dessas moléculas se

transformam em protuberâncias pontiagudas na superfície externa do envelope viral: a hemaglutinina e a neuraminidase. Essas duas, reconhecíveis por um sistema imunológico e cruciais para penetrar e sair das células de um hospedeiro, dão aos diferentes subtipos de influenza A seus nomes definitivos: H5N1, H1N1, e assim por diante. O termo "H5N1" refere-se a um vírus com o subtipo 5 da proteína hemaglutinina combinado com o subtipo 1 da proteína neuraminidase. Dezesseis tipos diferentes de hemaglutinina e nove tipos de neuraminidase foram detectados no mundo natural. A hemaglutinina é a chave que destranca a membrana celular para possibilitar a entrada do vírus, e a neuraminidase é a chave para poder sair. Tudo bem até aqui? Se você absorveu as informações deste parágrafo, entende mais sobre influenza do que 99,9% das pessoas no planeta. Dê os parabéns para si mesmo e vacine-se contra a gripe no outono.

Na época da pandemia de 1918-9, ninguém sabia o que estava provocando a doença (embora houvesse muitas suposições). Ninguém conseguia encontrar o micróbio responsável, ninguém conseguia vê-lo, ninguém conseguia nomeá-lo ou compreendê-lo, porque a própria virologia mal havia começado a existir. As técnicas de isolamento viral ainda não tinham sido desenvolvidas. O vírus responsável, que no fim das contas se revelou ser uma variação do H1N1, só foi identificado de modo preciso em… 2005! Nas décadas anteriores houve outras pandemias de gripe, entre elas uma em 1957 que matou aproximadamente 2 milhões de pessoas, e outra em 1968 que ficou conhecida como a gripe de Hong Kong (em referência ao lugar onde começou) e matou 1 milhão. No fim dos anos 1950, os cientistas já haviam reconhecido os vírus da gripe como um grupo um tanto misterioso, altamente diversificado e capaz de infectar tanto porcos, cavalos, furões, gatos, patos e galinhas domésticas quanto seres humanos. Mas ninguém sabia onde essas coisas viviam no mundo selvagem.

Seriam as gripes zoonoses? Teriam elas hospedeiros reservatórios? Uma dica surgiu em 1961, quando muitas andorinhas-do-mar-

comuns (*Sterna hirundo*, uma espécie de ave marinha) morreram na África do Sul e descobriu-se que elas abrigavam o vírus da gripe. Se o vírus da gripe as havia matado, então por definição as andorinhas-do-mar não eram o seu reservatório, mas talvez sua história de vida as pusesse *em contato* com o reservatório. Pouco depois disso, um jovem biólogo neozelandês foi dar um passeio pelo litoral de New South Wales junto com um jovem bioquímico australiano. Eles viram algumas aves mortas.

Esses dois homens eram grandes amigos e dividiam o amor pela natureza. O passeio pela praia na realidade fazia parte de uma pescaria. O neozelandês era Robert G. Webster, que estava na Austrália fazendo seu doutorado, e o australiano era William Graeme Laver, que havia estudado em Melbourne e Londres e fora inspirado a se tornar pesquisador por Macfarlane Burnet. Laver era uma alma tão aventureira que, após concluir seu doutorado em Londres, ele e a mulher voltaram *de carro* para a Austrália em vez de pegar um avião. Vários anos mais tarde, ele e Webster fizeram seu passeio histórico, encontraram a praia polvilhada de carcaças de pardelas do Pacífico (outra ave marinha, da espécie *Puffinus pacificus*) e se perguntaram — pensando nas andorinhas-do-mar sul-africanas — se aquelas aves também poderiam ter sido mortas pela gripe. Laver sugeriu, quase de brincadeira, que seria bom ir até a Grande Barreira de Coral coletar algumas aves para ver se elas tinham influenza. A Grande Barreira de Coral não é exatamente considerada um lugar de provações. Lá eles poderiam pescar um pouco, tomar sol, aproveitar as águas transparentes e fazer a pesquisa. Laver pediu ao seu chefe na Universidade Nacional Australiana em Canberra para financiar o estudo a ser realizado por ele e por Webster. Você deve estar delirando, respondeu o chefe. Não com o meu dinheiro, não senhor. Os dois então recorreram à Organização Mundial da Saúde em Genebra, onde um funcionário acreditou neles e lhes deu quinhentos dólares, na época uma quantia significativa. Laver e Webster foram até um lugar chamado

Ilha de Tryon, a uns oitenta quilômetros da costa de Queensland, e encontraram o vírus da gripe em pardelas do Pacífico.

"Então nós temos uma influenza relacionada à influenza humana nas aves selvagens migratórias do mundo", disse-me Robert Webster quarenta anos depois. Na literatura científica, ele havia se mostrado relativamente modesto em relação ao seu trabalho, mas na nossa conversa foi bem explícito: sim, Graeme Laver descobriu que as aves marinhas são os reservatórios da gripe, com a minha ajuda. Laver já tinha morrido, mas era lembrado com carinho pelo dr. Webster.

Para alguns, Robert Webster é hoje o mais renomado especialista em gripe do mundo. Criado numa fazenda na Nova Zelândia, ele estudou microbiologia, fez doutorado em Canberra, trabalhou e viajou com Laver, então se mudou para os Estados Unidos em 1969 e assumiu uma cátedra no Hospital de Pesquisa Infantil Saint Jude, em Memphis, onde permaneceu desde então (a não ser por suas frequentes viagens). Tinha quase oitenta anos quando o conheci, mas continuava trabalhando, continuava vigoroso, e continuava na vanguarda das pesquisas sobre influenza, que reagem diariamente às notícias relacionadas a vírus que chegam de todas as partes do mundo. Conversamos na sua sala, no primeiro andar de um prédio elegante no Saint Jude, depois de ele me pagar um café bem forte na cafeteria do hospital. Na parede da sala havia dois peixes empalhados — uma garoupa verde grande e um belo pargo vermelho — como numa homenagem a Graeme Laver. Uma das coisas que torna a gripe tão problemática, disse Webster, é sua propensão a mudar.

Ele então explicou. Em primeiro lugar, há uma alta taxa de mutação, como em qualquer vírus de RNA. Não existe nenhum controle de qualidade durante a replicação, disse ele, repetindo o que eu ouvira do especialista em evolução viral Eddie Holmes. Erros de cópia ocorrem com frequência no nível de cada letra do código. Mas isso não é nem metade do problema. Mais importante ainda é a recombinação. ("Recombinação" significa a troca

acidental de segmentos genômicos inteiros entre vírions de subtipos diferentes. É semelhante ao que ocorre às vezes entre cromossomos cruzados em células que estão se dividindo, só que a recombinação é um pouco mais fácil e um pouco mais organizada. Ela acontece com frequência entre os vírus da gripe, porque a segmentação permite que seu RNA se parta de forma precisa nos pontos de demarcação entre os genes: pense nos oito vagões de trem num pátio.) Existem dezesseis tipos disponíveis de hemaglutinina, lembrou-me Webster. E nove tipos de neuraminidase. “Pode fazer as contas”, disse ele. (Eu fiz: impensáveis 144 combinações possíveis.) As mudanças são aleatórias e a maior parte delas produz combinações ruins, o que diminui a viabilidade do vírus. Mas mudanças aleatórias representam, sim, variações, e variações são explorações de possibilidades. Elas são a matéria-prima da seleção natural, da adaptação, da evolução. Por isso a gripe é um vírus tão versátil, sempre cheio de surpresas, cheio de novidades, cheio de ameaças: graças a todas essas mutações e recombinações.

A incidência constante de mutações gera mudanças incrementais no aspecto e no comportamento do vírus. Por isso você precisa de uma vacina nova contra a gripe a cada outono: a versão deste ano da gripe é razoavelmente diferente da do ano passado. A recombinação gera grandes mudanças. Essas importantes inovações produzidas pela recombinação, que introduzem novos subtipos possivelmente infecciosos mas desconhecidos pela população humana, é o que em geral conduz às pandemias.

Mas a questão não é apenas a doença em humanos. Webster ressaltou que subtipos diferentes têm afinidades por espécies distintas de hospedeiro. A H7N7 se sai bem entre os cavalos. As andorinhas-do-mar mortas na África do Sul no distante ano de 1961 estavam infectadas com H5N3. Apenas os subtipos com hemaglutinina H1, H2 ou H3 causam epidemias de gripe em humanos, porque apenas essas se transmitem com facilidade de pessoa para pessoa. Os porcos oferecem condições intermediárias entre o que um vírus da gripe encontra em humanos e o que ele

encontra em aves; por isso os porcos se infectam tanto com subtipos humanos quanto com subtipos aviários. Quando um porco é infectado simultaneamente por dois vírus — um adaptado aos humanos, outro adaptado a aves —, surge uma oportunidade para a recombinação dos dois vírus. Embora as aves aquáticas selvagens sejam reconhecidamente a origem primeira de todas as influenzas, os vírus se recombinam em porcos e em outros animais (as codornas também funcionam como caldeirões de mistura) e, quando chegam aos humanos, em geral foram formadas a partir de H1, H2 ou H3 mais as dez outras proteínas necessárias, algumas delas em formas emprestadas deste ou daquele vírus de gripe aviária ou da gripe suína. Outros subtipos contendo H7 ou H5 ocasionalmente "testaram" a possibilidade de afetar seres humanos, disse Webster. E em todos os casos até agora esse encaixe não deu certo.

"Eles infectam humanos", disse ele, "mas não adquiriram transmissibilidade." Não passam de uma pessoa para outra. Podem matar muitas aves em granjas e se disseminar por populações inteiras, mas não se propagam por espirros humanos. (Nas aves, a gripe é sobretudo uma infecção do trato gastrointestinal cuja transmissão ocorre por via fecal-oral: uma ave doente evacua o vírus no chão de seu galinheiro, ou no chão de um quintal ou na água de um lago ou estuário, e outra ave o absorve ao ciscar ou procurar comida. Provavelmente foi assim que as andorinhas-do-mar sul-africanas e as pardelas australianas encontraram o vírus.) De modo que é preciso manusear uma galinha ou sacrificar um pato para se infectar. Mesmo assim, com um grupo de vírus tão variável, em constante mutação, continuamente se recombinando, a próxima "tentativa" poderia ser diferente. Por conseguinte, não há "nenhuma chance hoje", afirmou Webster, de prever exatamente como vai ser a próxima pandemia.

No entanto, vale a pena ficarmos atentos a algumas coisas. Em especial à H5N1, mais conhecida por mim e por você como gripe aviária.

O próprio Webster teve um papel crucial na resposta a esse subtipo assustador quando ele surgiu pela primeira vez. Um menino de três anos morreu de gripe em Hong Kong em maio de 1997, e uma amostra da sua traqueia revelou a presença de vírus. O técnico de laboratório de Hong Kong não o reconheceu. Parte da amostra do menino foi encaminhada ao CDC, mas ninguém de lá conseguiu caracterizá-la. Então um cientista holandês que estava visitando Hong Kong recebeu um pedaço do vírus, e ao voltar para casa começou a trabalhar nele imediatamente. *Hmm, mijn God.* O holandês informou a seus colegas internacionais que aquilo parecia um H5. Uma gripe aviária. "E todos nós dissemos: 'não, impossível'", recordou Webster. "Porque o H5 não afeta humanos. Nós pensamos que fosse um erro." Não era um erro. O que parecia tão alarmante era que aquele era o primeiro caso documentado de um vírus da gripe puramente aviário — que não continha nenhum gene da gripe humana trazido por recombinação — responsável por uma doença respiratória mortal numa pessoa. Três outros casos surgiram em novembro, e então o próprio Webster embarcou num avião para Hong Kong.

Era um momento ruim para uma emergência médica, pois 1997 foi o ano da grande transição política de Hong Kong, de colônia britânica para região administrativa especial da China. As instituições públicas estavam abaladas, gerentes e funcionários se achavam em transição, e Robert Webster encontrou a Universidade de Hong Kong desprovida de especialistas em gripe. Então surgiram ainda mais casos em humanos, chegando a um total de dezoito no final do ano, com uma taxa de mortalidade de 33%. O subtipo aviário era altamente virulento. Mas o quão transmissível seria? Ninguém havia identificado sua origem, quanto mais descoberto se ele poderia se espalhar depressa entre humanos. "Foi então que eu recorri a todos os pós-doutores que havia formado Pacífico afora", disse Webster, "e pedi que fossem até Hong Kong. E em três dias nós localizamos o vírus nos mercados de aves vivas."

Foi um começo crucial. Autoridades de Hong Kong ordenaram a matança de todas as aves domésticas (1,5 milhão de animais) e fecharam os mercados de aves, o que resolveu o problema imediato. Durante algum tempo não houve casos, nem em Hong Kong nem em nenhum outro lugar. Mas o tinhoso vírus novo não fora erradicado. Continuou a circular discretamente entre os patos domésticos nas províncias litorâneas da China, onde muitos habitantes da zona rural levavam seus pequenos bandos diariamente para se alimentar nos arrozais. Nessas circunstâncias o vírus era difícil de localizar, e mais difícil ainda de eliminar, pois os patos infectados não exibiam sintomas. "O pato é o cavalo de Troia", disse-me Webster. O que ele queria dizer é que era ali que o perigo espreitava. Patos selvagens podiam pousar no seu arrozal inundado trazendo o vírus, contaminar a água e infectar seus patos domésticos. Seus patos pareceriam saudáveis, mas quando seu filho os levasse para passar a noite no seu galinheiro eles poderiam infectar suas galinhas. Em pouco tempo as suas galinhas — e o seu filho também — poderiam estar mortas de gripe aviária.

"O pato é o cavalo de Troia", repetiu ele. Era uma boa frase, vívida e precisa, e eu também a tinha visto em alguns de seus trabalhos publicados. Mas nesse dia em que conversamos ele foi ainda mais específico: patos-reais e arrabios. A patogenicidade desse vírus varia muito entre tipos diferentes de ave. "Depende da espécie", disse Webster. "Algumas espécies de pato morrem. O ganso-de-cabeça-listrada morre. Os cisnes morrem. Mas o pato-real e o arrabio em especial carregam o vírus. E o espalham."

Seis anos depois do primeiro surto em Hong Kong, o H5N1 voltou, infectando três membros de uma mesma família e matando dois. Como descrevi anteriormente, isso aconteceu em meio ao alarme inicial do que viria a ser conhecido como SARS, complicando as tentativas de identificar esse vírus tão diferente. Por volta da mesma época, o H5N1 começou a aparecer em aves domésticas na Coreia do Sul, Vietnã, Japão, Indonésia e outros lugares na mesma região, matando muitas galinhas e pelo menos mais duas pessoas. Ele

também viajou em aves selvagens — e até bem longe. O lago Qinghai, no oeste da China, 2 mil quilômetros a noroeste de Hong Kong, tornou-se o local de um acontecimento agourento ao qual Webster fizera alusão quando mencionou os gansos-de-cabeça-listrada.

O lago Qinghai é um local de reprodução importante para aves aquáticas migratórias, cujas rotas partem de lá rumo à Índia, à Sibéria e ao Sudeste Asiático. Em abril e maio de 2005, 6 mil aves morreram em Qinghai de influenza H5N1. O primeiro animal a ser afetado foi o ganso-de-cabeça-listrada, mas a doença também acometeu patos-ferrugíneos, grandes cormorões e dois tipos de gaivota. Os gansos-de-cabeça-listrada, que possuem uma área grande de asas em relação ao peso de seu corpo, são bem adaptados para voar alto e longe. Eles fazem seus ninhos no platô tibetano. Eles migram por cima do Himalaia. Eles espalham o H5N1.

"E então é de se presumir que as aves selvagens levaram o vírus para o oeste até a Índia, a África, a Europa e assim por diante", disse-me Webster. O H5N1 chegou ao Egito em 2006, por exemplo, e foi particularmente problemático nesse país. "O vírus está *por toda parte* no Egito. Nas aves comercializadas, nas populações de patos." As autoridades de saúde egípcias tentaram imunizar suas aves com vacinas importadas da Ásia, mas o esforço não deu certo. "É surpreendente não haver mais casos entre humanos." Os números no Egito são bem altos: 151 casos confirmados até agosto de 2011, dos quais 52 fatais. Esses números representam mais de um quarto de todos os casos conhecidos de gripe aviária em humanos no mundo, e mais de um terço de todas as mortes, desde o surgimento do H5N1 em 1997. Mas existe um fato crítico: poucos, se é que algum, dos casos egípcios foram resultados de uma transmissão entre humanos. Todos os desafortunados pacientes egípcios parecem ter adquirido o vírus diretamente de aves. Isso indica que o vírus ainda não encontrou um modo eficiente de passar de uma pessoa para outra.

Segundo Robert Webster, dois aspectos da situação são perigosos. O primeiro é que o Egito, considerando os distúrbios políticos recentes e a incerteza quanto a suas consequências, talvez seja incapaz de conter um surto de gripe aviária transmissível, caso ele venha a ocorrer. Seu segundo ponto de preocupação é compartilhado por acadêmicos especialistas em gripe e agentes de saúde pública do mundo inteiro: com todas essas mutações, com todo esse contato entre pessoas e suas aves infectadas, o vírus *poderia* chegar a uma configuração genética que o tornaria altamente transmissível entre humanos.

"Enquanto o H5N1 estiver por aí, existe a possibilidade de uma tragédia", disse Webster. "Essa é a verdade em relação ao H5N1. Enquanto ele existir na população humana, existe a possibilidade teórica de que venha a adquirir a capacidade de ser transmitido de um ser humano para outro." Ele fez uma pausa. "E, nesse caso, que Deus nos ajude."

5

Toda essa temática, assim como um vírus transmitido pelo ar, é amplamente discutida mundo afora. A maioria das pessoas desconhece o termo "zoonótico" mas já ouviu falar no SARS, já ouviu falar no vírus do Nilo Ocidental e já ouviu falar em gripe aviária. Elas conhecem alguém que teve doença de Lyme e também alguém que morreu de aids. Já ouviram falar no Ebola, e sabem que é uma coisa aterrorizante (embora talvez o confundam com a *E. coli*, a bactéria capaz de matar você se comer o espinafre errado). Elas estão preocupadas. Têm uma vaga noção. Mas elas não têm tempo nem interesse para se debruçar sobre uma grande quantidade de dados científicos. Posso afirmar, por experiência própria, que algumas pessoas, ao ficarem sabendo que você está escrevendo um livro sobre essas coisas — doenças emergentes assustadoras, vírus assassinos, pandemias —, querem que você vá

direto ao ponto. Então elas perguntam: "Nós vamos todos morrer?". Minha pequena política pessoal tem sido responder que sim.

Sim, nós vamos todos morrer. Sim. Vamos todos pagar impostos e vamos todos morrer. A maioria de nós, contudo, provavelmente vai morrer de algo mais trivial do que um vírus novo recentemente saído de um pato, de um chimpanzé ou de um morcego.

Os perigos representados pelas zoonoses são reais e graves, mas o grau de incerteza também é alto. Não existe a menor esperança, como me disse de modo veemente Robert Webster, de prever a natureza e a data da próxima epidemia de gripe. Há fatores demais nesse sistema que variam de modo aleatório, ou quase aleatório. Em geral, as previsões relacionadas a todas essas doenças são tênues, mais passíveis de gerar uma falsa confiança do que informações que possibilitem qualquer ação. Já fiz as mesmas perguntas não só a Webster, mas também a muitos outros renomados cientistas especializados em doenças, entre eles alguns dos maiores especialistas mundiais em Ebola, SARS, vírus transmitidos por morcegos de modo geral, nos HIVs e em evolução viral: 1) Está para surgir no futuro próximo uma nova doença suficientemente virulenta e transmissível a ponto de causar uma pandemia na escala da aids ou da gripe de 1918 e matar dezenas de milhares de pessoas? E 2), em caso afirmativo, como ela vai ser e de onde vai vir? As respostas à primeira pergunta variaram de "talvez" a "é provável". As respostas à segunda parte se concentraram nos vírus de RNA, principalmente aqueles cujo hospedeiro reservatório é algum tipo de primata. Nenhum deles, aliás, refutou a premissa de que, *se* houver uma outra Próxima Grande Pandemia, ela será zoonótica.

Na literatura científica, é possível encontrar grosso modo o mesmo tipo de especulação cautelosa e embasada. Um epidemiologista especializado em doenças infecciosas altamente conceituado chamado Donald S. Burke, hoje reitor da Escola de Pós-Graduação em Saúde Pública da Universidade de Pittsburgh, deu uma palestra em 1997 (posteriormente publicada) na qual

listava os critérios que poderiam apontar determinados tipos de vírus como os candidatos mais prováveis a serem causadores de uma nova pandemia. “O primeiro critério é o mais óbvio: as pandemias recentes da história humana”,[183] disse Burke à sua plateia. Isso apontaria para os ortomixovírus (entre eles os das gripes) e os retrovírus (entre eles os HIVs), entre outros. “O segundo critério é uma capacidade demonstrada de causar grandes epidemias em populações animais não humanas.” Isso mais uma vez lançaria os holofotes sobre os ortomixovírus, mas também sobre a família dos paramixovírus, tais como o Hendra ou o Nipah, e dos coronavírus, tais como o vírus posteriormente conhecido como SARS-CoV. O terceiro critério de Burke era “uma capacidade intrínseca de evolução”, ou seja, a prontidão para sofrer mutações e se recombinar, que “confere a um vírus o potencial de penetrar e causar pandemias em populações humanas”. Como exemplos, ele voltou aos retrovírus, aos ortomixovírus e aos coronavírus. “Alguns desses vírus”, alertou ele, citando em especial os coronavírus, “deveriam ser considerados graves ameaças à saúde humana. São vírus com grande capacidade de evolução e com uma capacidade provada de causar epidemias em populações animais.” É interessante observar, em retrospecto, que ele havia previsto a epidemia de SARS seis anos antes de ela ocorrer.

Muito mais recentemente, Burke me disse: “Foi um palpite feliz”. Deu uma risadinha autodepreciativa, e então acrescentou que “‘previu’ é um termo forte demais” para o que havia feito.

Donald Burke merece mais confiança em relação a esse assunto do que praticamente qualquer outra pessoa viva. Mas a dificuldade de prever com precisão não nos obriga a permanecer cegos, despreparados e fatalistas em relação a doenças zoonóticas emergentes e reemergentes. Não. A alternativa prática à vidência, como disse Burke, é “aprimorar a base científica para melhorar a prontidão”. Com “base científica” ele queria dizer a compreensão de quais grupos de vírus devem ser observados, a capacidade para detectar spillovers no solo em lugares remotos antes de eles se

transformarem em surtos regionais, a capacidade organizacional de controlar surtos antes de eles virarem pandemias, e também as ferramentas e competências laboratoriais para reconhecer com rapidez os vírus conhecidos, caracterizar os novos com quase a mesma rapidez, e criar vacinas e terapias sem muita demora. Se não podemos prever uma futura pandemia de gripe nem qualquer outro vírus de surgimento recente, podemos pelo menos ser vigilantes; podemos estar bem preparados e capazes de uma reação rápida; podemos ser engenhosos e cientificamente sofisticados nas nossas maneiras de reagir.

Essas coisas já estão sendo feitas para nós de forma considerável por algumas instituições e indivíduos precavidos no campo da ciência das doenças e da saúde pública. Redes e programas ambiciosos foram criados pela Organização Mundial da Saúde, pelo Centro de Controle e Prevenção de Doenças dos Estados Unidos, pela Agência Norte-Americana para o Desenvolvimento Internacional, pelo Centro Europeu de Prevenção e Controle de Doenças, pela Organização Mundial da Saúde Animal e por outras agências nacionais e internacionais para lidar com o perigo das doenças zoonóticas emergentes. Devido à preocupação com o potencial de "bioterrorismo", até mesmo o Departamento de Segurança Interna dos Estados Unidos e a Agência de Projetos de Pesquisa Avançados em Defesa (também conhecida como DARPA Negra, cujo lema é "Criar & Evitar Surpresas Estratégicas") do Departamento de Defesa também estão envolvidos nessas ações. (Desde que os Estados Unidos baniram as pesquisas sobre armas biológicas ofensivas, em 1969, o programa de doenças do DARPA hoje está provavelmente voltado para a prevenção, e não para a criação de surpresas estratégicas do tipo epidemiológico.) Esses esforços têm nomes e siglas como Rede Global de Alerta e Resposta a Surtos (GOARN, da OMS, na sigla em inglês), Profecia (da DARPA), o programa de Ameaças Pandêmicas Emergentes (EPT, da USAID), e Setor Especial de Patógenos (SBP, do CDC), todos os quais soam como clichês programáticos, mas que abrigam alguns indivíduos

dedicados que trabalham em campo nos locais em que os surtos ocorrem e laboratórios de segurança máxima onde novos patógenos podem ser rapidamente estudados. Organizações privadas como a EcoHealth Alliance (liderada por um ex-parasitologista chamado Peter Daszak e que hoje emprega, entre outros, Jon Epstein por seu trabalho com o Nipah no Bangladesh e em outros lugares, Aleksei Chmura por suas pesquisas sobre morcegos na China, Billy Karesh por seus estudos em curso sobre saúde de animais selvagens no mundo inteiro) também se debruçaram sobre o problema. Existe uma iniciativa intrigante chamada Iniciativa de Previsão Viral Global (GVFI), financiada em parte pelo Google e criada por um brilhante e empreendedor cientista chamado Nathan Wolfe, de quem um dos mentores foi Don Burke. A GVFI coleta em pequenos pedaços de papel-filtro amostras de sangue de caçadores selvagens e outros povos na África e Ásia tropicais e vasculha essas amostras em busca de novos vírus, num esforço sistemático para detectar os spillovers e deter a próxima pandemia antes que ela comece a se espalhar. Wolfe aprendeu a técnica do papel-filtro com Balbir Singh e Janet Cox-Singh, pesquisadores especialistas em malária que estudaram o *Plasmodium knowlesi* em humanos, durante um trabalho de campo que fez com eles quando era pós-graduando, na década de 1990. Na Escola Mailman de Saúde Pública, que faz parte da Universidade de Columbia, o laboratório de Ian Lipkin é um centro de ponta de esforços para desenvolver novas ferramentas de diagnóstico molecular. Lipkin, formado em medicina além de biologia molecular, chama sua profissão de "descobridor de patógenos" e usa técnicas como sequenciamento em larga escala (capaz de sequenciar milhares de amostras de DNA de modo rápido e barato), PCR MassTag (identificação de segmentos genômicos ampliados por espectrometria de massa) e o sistema de diagnóstico GreeneChip, capaz de identificar simultaneamente a presença de milhares de patógenos diferentes. Quando Jon Epstein colhe soro de raposas-voadoras no Bangladesh, quando Alexei Chmura sangra

morcegos no sul da China, algumas dessas amostras vão direto para Ian Lipkin.

Esses cientistas estão em alerta. Eles são nossos sentinelas. São eles que vigiam as fronteiras pelas quais os patógenos transbordam. E eles estão produtivamente interconectados uns com os outros. Quando o próximo vírus novo passar de um chimpanzé, morcego, camundongo, pato ou macaco para um ser humano, e talvez desse humano para outro humano, e começar assim a causar um pequeno núcleo de doenças letais, eles vão ver — pelo menos esperamos que vejam — e soar o alarme.

O que quer que aconteça depois disso vai depender da ciência, da política, dos hábitos sociais, da opinião pública e de outras formas de comportamento humano. Vai depender de como nós, cidadãos, vamos reagir.

Assim, antes de reagirmos com calma ou histeria, com inteligência ou estupidez, deveríamos compreender em alguma medida os fatos básicos e a dinâmica da situação. Deveríamos entender que esses surtos recentes de novas doenças zoonóticas, bem como a recorrência e a disseminação de outras mais antigas, fazem parte de um padrão maior, e que a humanidade é responsável por gerar esse padrão. Deveríamos reconhecer que elas estão refletindo coisas que estamos *fazendo*, não apenas coisas que estão nos *acontecendo*. Deveríamos compreender que, embora alguns dos fatores causados pelos humanos possam parecer praticamente inexoráveis, outros nós podemos controlar.

Os especialistas nos alertaram para esses fatores, e é bem fácil fazer uma lista. Nós aumentamos nossa população até a marca de 7 bilhões e mais. Estamos bem avançados em direção aos 9 bilhões antes que seja provável que nossa tendência de crescimento se achate. Vivemos em grandes densidades em muitas cidades. Penetramos, e continuamos a penetrar, as últimas grandes florestas e outros ecossistemas selvagens do planeta, abalando as estruturas físicas e as comunidades ecológicas desses lugares. Nós abrimos um caminho no meio do Congo. Abrimos um caminho no meio da

Amazônia. Abrimos um caminho no meio de Bornéu. Abrimos um caminho no meio de Madagascar. Abrimos um caminho no meio da Nova Guiné e do nordeste da Austrália. Nós sacudimos as árvores, no sentido literal e figurado, e coisas caem delas. Nós matamos, esquartejamos e comemos a maior parte dos animais selvagens que encontramos nesses lugares. Instalamo-nos nesses lugares, criamos aldeias, campos de trabalho, cidades, indústrias extrativistas, novas metrópoles. Trazemos nossos animais domesticados, e substituímos os herbívoros selvagens por animais de criação. Multiplicamos nossos animais de criação da mesma forma que já multiplicamos a nós mesmos, em imensas operações de escala industrial que envolvem milhares de bois, porcos, galinhas, patos, ovelhas e cabras, sem falar em centenas de ratos-de-bambu e civetas, todos confinados em enormes quantidades em gaiolas e currais, em condições que permitem a esses animais domésticos e semidomésticos adquirir patógenos infecciosos de fontes externas (como os morcegos que pousam em cima dos chiqueiros), compartilhar essas infecções uns com os outros e proporcionar numerosas oportunidades para os patógenos desenvolverem novas formas, algumas capazes de infectar, além de uma vaca ou pato, também um ser humano. Tratamos muitos desses animais de criação com doses profiláticas de antibióticos e outros remédios cujo objetivo não é curá-los de alguma doença, mas sim promover seu ganho de peso e manter sua saúde suficiente para um abate e uma venda lucrativos, e ao fazer isso incentivamos o desenvolvimento de bactérias resistentes. Exportamos e importamos animais por grandes distâncias e a grandes velocidades. Exportamos e importamos outros animais vivos, sobretudo primatas, para pesquisas médicas. Exportamos e importamos animais selvagens como pets exóticos. Exportamos e importamos peles de animais, contrabandeamos carne de caça e plantas, alguns dos quais carregam micróbios como passageiros secretos. Nós viajamos, nos movimentamos entre cidades e continentes mais depressa ainda do que nossos animais de criação são transportados.

Hospedamo-nos em hotéis onde desconhecidos espirram e vomitam. Comemos em restaurantes onde o cozinheiro talvez tenha sacrificado um porco-espinho antes de preparar nossas vieiras. Visitamos templos de macacos na Ásia, mercados de animais vivos na Índia, vilas pitorescas na América do Sul, sítios arqueológicos empoeirados no Novo México, cidades leiteiras nos Países Baixos, cavernas de morcegos no leste da África, pistas de corrida na Austrália — onde respiramos o ar, damos comida aos animais, tocamos nas coisas, apertamos a mão de moradores simpáticos — e em seguida embarcamos em nossos aviões e voltamos para casa. Somos picados por mosquitos e carrapatos. Alteramos o clima global com nossas emissões de carbono, que por sua vez podem alterar as latitudes nas quais esses mosquitos e carrapatos vivem. Proporcionamos uma oportunidade irresistível para micróbios empreendedores com a onipresença e abundância de nossos corpos humanos.

Tudo que acabo de mencionar está incluído no seguinte conceito: a ecologia e a biologia evolutiva das doenças zoonóticas. Circunstâncias ecológicas fornecem oportunidades para spillovers. A evolução aproveita oportunidades, explora possibilidades, e ajuda a transformar spillovers em pandemias.

Trata-se de uma coincidência histórica ao mesmo tempo notável e estéril o fato de as teorias sobre os germes como causadores de doenças terem alcançado a proeminência científica mais ou menos na mesma época, no final do século XIX, que a teoria da evolução de Darwin — notável porque foram dois grandes conjuntos de conhecimento com muito a oferecer um para o outro, e estéril porque sua sinergia chegou muito tarde, uma vez que as teorias sobre os germes ainda permaneceram mais sessenta anos praticamente sem influência do pensamento evolutivo. O pensamento ecológico, em sua forma moderna, surgiu mais tarde ainda, e também demorou a ser absorvido pela ciência das doenças. A outra ciência ausente até a segunda metade do século XX foi a biologia molecular. Os praticantes de medicina de antigamente

podiam até adivinhar que a peste bubônica tinha alguma relação com os roedores, sim, mas não sabiam como nem por que até Alexandre Yersin encontrar a bactéria da peste em ratos durante uma epidemia em Hong Kong no ano de 1894. Nem mesmo isso iluminou o caminho que conduzia à infecção de humanos até Paul-Louis Simond mostrar, vários anos depois, que a bactéria é transmitida pelas pulgas dos ratos. Sabia-se que o antraz, causado por outra bactéria, matava vacas e pessoas, mas ele parecia surgir por geração espontânea até Koch demonstrar o contrário em 1876. A raiva foi ainda mais estreitamente associada à transmissão de animais para humanos — a saber, cachorros loucos — e Pasteur introduziu uma vacina antirrábica em 1885 ao inocular um menino mordido, que sobreviveu. Mas o vírus da raiva em si, bem menor do que uma bactéria, só pôde ser detectado ou identificado diretamente em carnívoros selvagens bem mais tarde. No início do século XX, cientistas especializados em doenças da Fundação Rockefeller e outras instituições estabeleceram o ambicioso objetivo de erradicar por completo algumas moléstias infecciosas. Tentaram muito com a febre amarela, gastaram milhões de dólares e muitos anos de esforços e fracassaram. Tentaram com a malária e fracassaram. Mais tarde tentaram com a varíola, e conseguiram. Por quê? As diferenças entre essas três doenças são numerosas e complexas, mas provavelmente a mais crucial de todas é que a varíola não residia nem num hospedeiro reservatório, nem num vetor. Sua ecologia era simples. Ela existia em humanos — apenas em humanos — e foi portanto muito mais fácil de erradicar. A campanha de erradicação da pólio, iniciada em 1988 pela OMS e outras instituições, é um esforço realista pelo mesmo motivo: a pólio não é zoonótica. E a malária é hoje alvo de outra tentativa. A Fundação Bill & Melinda Gates anunciou em 2007 uma nova iniciativa de longo prazo para erradicar a doença. Trata-se de um objetivo admirável, um sonho rico em imaginação, mas é de se pensar como o sr. e a sra. Gates e seus conselheiros científicos sugerem lidar com o *Plasmodium knowlesi*. A ideia é exterminar o

parasita matando seus hospedeiros reservatórios ou de alguma forma tratar terapeuticamente esses hospedeiros e curar todos os macacos das florestas de Bornéu?

Esse é o lado bom das doenças zoonóticas: elas nos lembram, como fez são Francisco, que nós humanos somos inseparáveis do mundo natural. Na verdade não *existe* um "mundo natural"; trata-se de uma expressão ruim e artificial. O que existe é apenas o mundo. A humanidade faz parte desse mundo, assim como os ebolavírus, assim como as influenzas e HIVs, assim como o Nipah, o Hendra e o SARS, assim como os chimpanzés, morcegos, civetas e gansos-de-cabeça-listrada, assim como o próximo vírus assassino — aquele que nós ainda não detectamos.

Não estou dizendo essas coisas sobre a impossibilidade de erradicar as zoonoses para deixar você desesperançado e deprimido. Tampouco estou tentando assustá-lo a troco de nada. O objetivo deste livro não é deixá-lo mais preocupado. O objetivo deste livro é torná-lo mais esperto. É isso que mais distingue os seres humanos de, digamos, lagartas-tenda e mariposas-ciganas. Ao contrário delas, nós podemos ser bem espertos.

Greg Dwyer chegou a esse ponto durante nossa conversa em Chicago. Ele havia estudado todos os modelos matemáticos famosos propostos para explicar surtos de doenças em humanos — Anderson e May, Kermack e McKendrick, George MacDonald, John Brownlee e todos os outros. Havia observado o efeito crucial do comportamento individual na taxa de transmissão. Havia constatado que o que as pessoas fazem como indivíduos, o que as mariposas fazem como indivíduos, tem um grande efeito no R_0. A transmissão do HIV, por exemplo, segundo Dwyer, "depende do comportamento humano". Quem poderia contradizê-lo? Isso foi provado. Basta consultar as mudanças na taxa de transmissão entre os homens gays norte-americanos, entre a população geral de Uganda ou entre as profissionais do sexo na Tailândia. A propagação do SARS, disse Dwyer, parece depender muito dos supertransmissores — e o seu comportamento, para não falar no

comportamento das pessoas à sua volta, pode ser muito diverso. O termo usado pelos ecologistas matemáticos para a variedade comportamental é "heterogeneidade", e os modelos de Dwyer mostraram que a heterogeneidade comportamental, mesmo entre insetos numa floresta, quanto mais entre seres humanos, pode ser muito importante para diminuir a progressão de uma doença infecciosa.

"Se você mantiver constante a taxa de transmissão média", disse-me ele, "o simples fato de acrescentar a heterogeneidade por si só tenderá a reduzir a taxa de infecção global." Essa frase soa um tanto seca. O que ela significa é que o esforço individual, o discernimento individual, as escolhas individuais podem ter efeitos gigantescos na prevenção das catástrofes que de outra forma poderiam varrer a população. Uma mariposa-cigana individual pode herdar uma habilidade ligeiramente maior de evitar os borrões de VPN ao comer uma folha. Um ser humano individual pode escolher não beber a seiva da palmeira, não comer o chimpanzé, não construir o chiqueiro debaixo do manguezal, não limpar a traqueia do cavalo sem luvas, não fazer sexo desprotegido, não dividir a agulha ao usar drogas, não tossir sem cobrir a boca, não embarcar num avião se estiver se sentindo mal, ou não abrigar suas galinhas junto com seus patos. "Qualquer coisinha de nada que as pessoas façam", disse Dwyer, se as torna diferentes umas das outras, diferentes do padrão idealizado do comportamento de grupo, "vai reduzir as taxas de infecção." Isso foi depois de eu lhe pedir para analisar A Analogia, e depois de ele fazer seu cérebro funcionar durante uma hora.

"As mariposas-ciganas só podem diferir sob poucos aspectos", disse ele por fim. "Mas a quantidade de maneiras que podem diferenciar os seres humanos é imensa, realmente imensa. E sobretudo no que tange ao comportamento. Certo. O que nos faz voltar à sua pergunta, ou seja: qual é a importância de os humanos serem espertos? Então acho que na verdade eu vou responder que a importância disso é muito grande. Agora que parei para pensar com

cuidado no assunto, acho que vai ter uma importância muito grande.”

Ele então me levou até o subsolo do prédio e me deixou dar uma olhada no lado experimental do seu trabalho. Destrancou uma porta do que chamou de “sala suja”, abriu uma incubadora, pegou um recipiente de plástico e me mostrou as lagartas de mariposa-cigana infectadas com VPN. Eu vi o que significa fazer *ploft* em cima de uma folha.

6

Do par de gigantescos olmos que ficavam em frente à casa da minha vizinha Susan, resta hoje apenas um. O outro morreu uns quatro anos atrás, senil, castigado pela falta de chuvas e infestado de pulgões. Um arvorista contratado veio com sua equipe e sua picape e o abateu galho por galho, fatia por fatia. Foi um dia triste para Susan — e também para mim, que tinha vivido à sombra daquela esplendorosa árvore durante quase três décadas. Então até mesmo o toco, grande o suficiente para ser usado como mesa de centro, também sumiu. Foi eliminado com um triturador de tocos e coberto de grama. A árvore desapareceu, mas não foi esquecida. O bairro ficou menos bonito depois que ela se foi. Mas não havia outra escolha.

O outro grande olmo continua aqui, com sua copa grandiosa a cobrir nossa rua. Em volta de sua casca marrom-acinzentada, na altura da cintura, há uma mancha — uma mancha escura como uma cinta, obviamente resistente ao clima e ao tempo, que assinala o local em que ela foi defendida com uma gosma tóxica do ataque das lagartas-tenda vinte anos atrás. As lagartas já se foram há muito tempo, só mais uma população em surto a ter sofrido um declínio abrupto, mas essa marca é como se fosse o seu registro fóssil.

Quando estou na minha casa em Montana, eu passo por essa árvore todos os dias. Em geral reparo na faixa escura. Em geral me lembro das lagartas, de como elas apareceram tão numerosas e em

seguida desapareceram. As condições estavam boas para elas. Mas então algo aconteceu. Talvez o elemento crucial tenha sido a sorte. Talvez o acaso. Talvez sua alta densidade. Talvez a genética. Talvez seu comportamento. Muitas vezes, hoje em dia, quando vejo a marca na árvore, eu me lembro do que Greg Dwyer me disse: tudo depende.

Notas

1. Artigo publicado em 28 de janeiro de 2020 no *New York Times*, logo no início do que viria a ser a pandemia de covid-19, antes de o vírus ter recebido seu nome definitivo. (N. T.)

1. O CAVALEIRO DA MORTE

2. Morse (1993), ix
3. O'Sullivan et al. (1997), 93.
4. McCormack et al. (1999), 23.
5. Brown (2001), 239.
6. William H. McNeill, in Morse (1993), 33-4.
7. Jones-Engel et al. (2008), 990.

2. TREZE GORILAS

8. Georges et al. (1999), S70.
9. Johnson et al. (1978), 272.
10. Johnson et al. (1978), 288.
11. Breman et al. (1999), S139.
12. Heymann et al. (1980), 372-3.
13. Towner et al. (2008), 1.
14. Hewlett e Hewlett (2008), 6.
15. Hewlett e Amola (2003), 1245.
16. Hewlett e Hewlett (2008), 75.
17. Hewlett e Hewlett (2008), 75.
18. Preston (1994), 68.
19. Preston (1994), 72.
20. Preston (1994), 75.
21. Preston (1994), 293.
22. Preston (1994), 184.
23. Preston (1994), 73.

24. *Yaderny Kontrol Digest* [Boletim de Controle Nuclear], n. 11, Centro de Estudos Políticos da Rússia, verão de 1999.
25. Walsh et al. (2005), 1950.
26. Leroy et al. (2004), 390.

3. TUDO VEM DE ALGUM LUGAR

27. Hamer (1906), 733-5.
28. Fine (1979), 348.
29. Brownlee (1907), 516.
30. Brownlee (1907), 517.
31. Ross (1910), 313.
32. Ross (1916), 206.
33. Ross (1916), 204-5.
34. Liu et al. (2010), 424.
35. Liu et al. (2010), 423.
36. Kermack e McKendrick (1927), 701.
37. Kermack e McKendrick (1927), 721.
38. MacDonald (1953), 880.
39. MacDonald (1956), 375.
40. Harrison (1978), 258.
41. Desowitz (1993), 129.
42. Chin et al. (1965), 865.
43. Cox-Singh e Singh (2008), 408.

4. JANTAR NA FAZENDA DE RATOS

44. Organização Mundial da Saúde (2006), 257.
45. Organização Mundial da Saúde (2006), 259-60.
46. Abraham (2007), 30.
47. Abraham (2007), 34.
48. Lloyd-Smith et al. (2005), 355.
49. A imigrante irlandesa Mary Mellon (1869-1938) foi uma empregada doméstica que ficou conhecida nos Estados Unidos como Typhoid Mary por sua capacidade de transmitir a febre tifoide mesmo depois de estar aparentemente saudável. (N. T.)
50. Abraham (2007), 37.
51. Organização Mundial da Saúde (2006), 5.
52. Normile (2003), 886.
53. Peiris et al. (2003), 1319.

54. Enserink (2003), 886.
55. Greenfeld (2006), 10.
56. Lee et al. (2005), 678.
57. Guan et al. (2003), 278.
58. Li et al. (2005), 678.
59. Weiss e McLean (2004), 1139.

5. O VEADO, O PAPAGAIO E O CABRITO DO VIZINHO

60. Sexton (1991), 93.
61. *Washington Post*, 26. jan. 1930, 1.
62. Van Rooyen (1955), 4.
63. Van Rooyen (1955), 5.
64. De Kruif (1932), 178.
65. Burnet e MacNamara (1936), 88.
66. Derrick (1937), 281.
67. Burnet e Freeman (1937), 299.
68. Burnet (1967), 1067.
69. Burnet (1967), 1068.
70. Burnet (1967), 1068.
71. McDade (1990), 12.
72. McDade (1990), 16.
73. Burnet (1967), 1068.
74. Burnet (1967), 1068.
75. Karagiannis et al. (2009), 1289.
76. Karagiannis et al. (2009), 1286, 1288.
77. Karagiannis et al. (2009), 1292.
78. Burnet (1940), 19.
79. Enserink (2010), 266.
80. Burnet (1940), 2-3.
81. Burnet (1940), 3.
82. Burnet (1940), 8.
83. Burnet (1940), 12.
84. Burnet (1940), 19.
85. Burnet (1940), 23.
86. Burnet (1940), 23.
87. Feder et al. (2007), 1422.
88. *IDSA News*, v. 16, n. 3, outono de 2006, 2.
89. *IDSA News*, v. 16, n. 3, outono de 2006, 1..

90. Citado em press release do Gabinete do Procurador-Geral de Connecticut, 1 maio 2008, 2.
91. Citado em press release da *IDSA* [Sociedade de Doenças Infecciosas dos Estados Unidos], 22 abril 2010, 2.
92. Steere et al. (1977a), 7.
93. Steere e Malawista (1979), 730.
94. Burgdorfer (1986), 934.
95. Burgdorfer (1986), 936.
96. Burgdorfer (1986), 936.
97. Ostfeld (2011), 26.
98. Ostfeld (2011), 22.
99. Ambos os estudos são citados em Ostfeld (2011), 22.
100. *The Dover-Sherborn Press*, 12 jan. 2011.
101. Ostfeld (2011), 4.
102. Ostfeld (2011), x.
103. Ostfeld (2011), 48.
104. Ostfeld (2011), 23.
105. Ostfeld (2011), 23.
106. Ostfeld (2011), 12.
107. Ostfeld (2011), 9.
108. Ostfeld (2011), 6-7.
109. Margulis et al. (2009), 52.

6. VIRALIZANDO

110. Levine (1992), 2.
111. Zinsser (1934), 63.
112. Zinsser (1934), 64.
113. Citado em Crawford (2000), 6.
114. Sabin e Wright (1934), 116.
115. Sabin e Wright (1934), 133.
116. Engel et al. (2002), 792.
117. Weiss (1988), 497.
118. Opinião de Pasteur resumida e reformulada por Rene Dubos, citado em Ewald (1994), 188-9.
119. Zinsser (1934), 61.
120. Burnet (1940), 37.
121. McNeill (1976), 9.
122. Citado em postagem do Promed-mail em 22 abr. 2011.
123. Citado em postagem do Promed-mail em 1 abr. 2011.

124. Fenner e Ratcliffe (1965), 17.
125. Fenner e Ratcliffe (1965), 276.
126. Fenner (1983), 265.
127. Anderson e May (1979), 361.
128. Anderson e May (1982), 411.
129. Anderson e May (1982), 424.

7. HOSPEDEIROS CELESTIAIS

130. *New Straits Times*, 7 jan. 1999.
131. O especialista era Hume Field, citado em uma entrevista no programa de tv *60 Minutes* (Austrália).
132. Montgomery et al. (2008), 1529, tabela 2.
133. Gurley et al. (2007), 1036.
134. Luby et al. (2006), 1892.
135. Preston (1994), 289.
136. Calisher et al. (2005), 536.
137. Calisher et al. (2006), 541.
138. Calisher et al. (2006), 540.
139. Calisher et al. (2006), 539.
140. Towner et al. (2009), 2.
141. Leroy et al. (2009), 5.
142. Leroy et al. (2009), 6.
143. Leroy et al. (2009), 5.

8. O CHIMPANZÉ E O RIO

144. Gottlieb et al. (1981), 251.
145. Pitchenik et al. (1983), 277.
146. Wikipedia, verbete “Gaëtan Dugas”, citando Auerbach et al. (1984), embora esta fonte não afirme tal coisa.
147. Shilts (1987), 47.
148. Shilts (1987), 165.
149. Auerbach et al (1984), 490.
150. Shilts (1987), 23.
151. Shilts (1987), 6.
152. Montagnier (2000), 42.
153. Levy et al. (1984), 840.
154. Levy et al. (1984), 842.

155. Essex e Kanki (1988), 68.
156. Essex e Kanki (1988), 68.
157. Essex e Kanki (1988), 69.
158. Mulder (1988), 396.
159. Fukasawa et al. (1988), 457.
160. Murphey-Corb et al. (1986), 437.
161. Hirsch et al. (1989), 389.
162. Willrich (2011), 181.
163. Citado em Curtis (1992), 21.
164. Citado em Curtis (1992), 21.
165. Hooper (1999), 4.
166. Worobey et al. (2008), 663.
167. Weiss e Wrangham (1999), 385.
168. Keele et al. (2006), 526.
169. Hahn et al. (2000), 611.
170. Sharp e Hahn (2010), 2492.
171. Citado em Martin (2002), 25.
172. Pepin (2011), 90.
173. Extraído do relatório datilografado e não publicado da minha fonte anônima em Yokadouma.
174. Cohen (2002), 15.
175. Keele et al. (2009), 515.
176. Beheyt (1953), citado em Pepin (2011), 164.
177. Beheyt (1953), citado em Pepin (2011), 164.
178. Pepin (2011), 161.
179. Pepin (2011), 196.

9. TUDO DEPENDE

180. Berryman (1987), 3.
181. Wilson (2002), 86.
182. Myers (1993), 240.
183. Burke (1998), 7.

Referências bibliográficas

Abraham, Thomas. 2007. *Twenty-First Century Plague: The Story of SARS*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press.

AbuBakar, Sazaly, Li-Yen Chang, A. R. Mohd Ali, S. H. Sharifah, Khatijah Yusoff e Zulkeflie Zamrod. 2004. "Isolation and Molecular Identification of Nipah Virus from Pigs". *Emerging Infectious Diseases*, 10 (12).

Aguirre, A. Alonso, Richard S. Ostfeld, Gary M. Tabor, Carol House e Mary C. Pearl, orgs. 2002. *Conservation Medicine: Ecological Health in Practice*. Oxford: Oxford University Press.

Alibek, Ken. 1999. *Biohazard: The Chilling True Story of the Largest Covert Biological Weapons Program in the World — Told from the Inside by the Man Who Ran It*. Com Stephen Handelman. Nova York: Delta/Dell Publishing.

Anderson, Roy M., e Robert M. May. 1978. "Regulation and Stability of Host-Parasite Population Interactions". *Journal of Animal Ecology*, 47.

______. 1979. "Population Biology of Infectious Diseases: Part I". *Nature*, 280.

______. 1980. "Infectious Diseases and Populations of Forest Insects". *Science*, 210.

______. 1982. "Coevolution of Hosts and Parasites". *Parasitology*, 85.

______. 1992. *Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control*. Oxford: Oxford University Press.

Arricau-Bouvery, Nathalie e Annie Rodolakis. 2005. "Is Q Fever an Emerging or Re-emerging Zoonosis?". *Veterinary Research*, 36.

Auerbach, D. M., W. W. Darrow, H. W. Jaffe e J. W. Curran. 1984. "Cluster of Cases of the Acquired Immune Deficiency Syndrome. Patients Linked by Sexual Contact". *The American Journal of Medicine*, 76 (3).

Bacon, Rendi Murphree, Kiersten J. Kugeler e Paul S. Mead. 2008. "Surveillance for Lyme Disease — United States, 1992-2006". *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 57.

Bailes, Elizabeth, Feng Gao, Frederic Biboilet-Ruche, Valerie Courgnaud, Martine Peeters, Preston A. Marx, Beatrice H. Hahn e Paul M. Sharp. 2003. "Hybrid Origin of SIV in Chimpanzees". *Science*, 300.

Baize, S., E. M. Leroy, M. C. Georges-Courbot, J. Lansoud-Soukate, P. Debré, S. P. Fisher-Hoch, J. B. McCormick e A. J. Georges. 1999. "Defective Humoral Responses and Extensive Intravascular Apoptosis are Associated with Fatal Outcome in Ebola Virus-Infected Patients". *Nature Medicine*, 5 (4).

Barbosa, Pedro e Jack C. Schultz, orgs. 1987. *Insect Outbreaks*. San Diego: Academic Press.

Barin, F., S. M'Boup, F. Denis, P. Kanki, J. S. Allan, T. H. Lee e M. Essex. 1985. "Serological Evidence for Virus Related to Simian T-Lymphotropic Retrovirus III in Residents of West Africa." *The Lancet*, 2.

Barré-Sinoussi, F., J. C. Cherrmann, F. Rey, M. T. Nugeyre, S. Chamaret, J. Gruest, C. Dauguet et al. 1983. "Isolation of a T-Lymphotropic Retrovirus from a Patient at Risk for Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS)". *Science*, 220.

Barré-Sinoussi, Françoise. 2003a. "The Early Years of HIV Research: Integrating Clinical and Basic Research". *Nature Medicine*, 9 (7).

______. 2003b. "Barré-Sinoussi Replies". *Nature Medicine*, 9 (7).

Barry, John M. 2005. *The Great Influenza: The Epic Story of the Deadliest Plague in History*. Nova York: Penguin Books.

Beaudette, F. R., ed. 1955. *Psittacosis: Diagnosis, Epidemiology and Control*. New Brunswick, NJ: Rutgers University Press.

Beheyt, P. 1953. "*Contribution à l'étude des hepatites en Afrique. L'hépatite épidémique et l'hépatite par inoculation*". *Annales de la Société Belge de Médicine Tropicale*. [Anais da Sociedade Belga de Medicina Tropical].

Bermejo, Magdalena, José Domingo Rodríguez-Teijeiro, Germán Illera, Alex Barroso, Carles Vilà e Peter D. Walsh. 2006. "Ebola Outbreak Killed 5000 Gorillas". *Science*, 314.

Bernoulli, Daniel. 2004. "An Attempt at a New Analysis of the Mortality Caused by Smallpox and of the Advantages of Inoculation to Prevent It". Reimpresso em *Reviews in Medical Virology*, 14.

Berryman, Alan A. 1987. "The Theory and Classification of Outbreaks". In *Insect Outbreaks*, org. P. Barbosa e J. C. Schultz. San Diego: Academic Press.

Biek, Roman, Peter D. Walsh, Eric M. Leroy e Leslie A. Real. 2006. "Recent Common Ancestry of Ebola Zaire Virus Found in a Bat Reservoir". *PLoS Pathogens*, 2 (10).

Blum, L. S., R. Khan, N. Nahar e R. F. Breiman. 2009. "In-Depth Assessment of an Outbreak of Nipah Encephalitis with Person-to-Person Transmission in Bangladesh: Implications for Prevention and Control Strategies". *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 80 (1).

Boaz, Noel T. 2002. *Evolving Health: The Origins of Illness and How the Modern World Is Making Us Sick*. Nova York: John Wiley and Sons.

Boulos, R., N. A. Halsey, E. Holt, A. Ruff, J. R. Brutus, T. C. Quin, M. Adrien e C. Boulos. 1990. "HIV-1 in Haitian Women 1982—1988". *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 3.

Breman, Joel G., Karl M. Johnson, Guido van der Groen, C. Brian Robbins, Mark V. Szczeniowski, Kalisa Ruti, Patrician A. Webb et al. 1999. "A Search for Ebola Virus in Animals in the Democratic Republic of the Congo and Cameroon: Ecologic, Virologic, and Serologic Surveys, 1979-1980". In *Ebola: The Virus and the Disease*, org. C. J. Peters e J. W. LeDuc. Edição especial do *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1).

Brown, Corrie. 2001. "Update on Foot-and-Mouth Disease in Swine". *Journal of Swine and Health Production*, 9 (5).

Brownlee, John. 1907. "Statistical Studies in Immunity: The Theory of an Epidemic". *Proceedings of the Royal Society of Edinburgh*, 26.

Burgdorfer, W., A. G. Barbour, S. F. Hayes, J. L. Benach, E. Grunwaldt e J. P. Davis. 1982. “Lyme Disease-A Tick-Borne *Spirochetosis*?”. *Science*, 216.

Burgdorfer, Willy. 1986. “The Enlarging Spectrum of Tick-Borne *Spirochetoses*: R. R. Parker Memorial Address”. *Reviews of Infectious Diseases*, 8 (6).

Burke, Donald S. 1998. “Evolvability of Emerging Viruses”. In *Pathology of Emerging Infections* 2, org. A. M. Nelson e C. Robert Horsburgh Jr. Washington: ASM Press.

Burnet, F. M. 1934. “*Psittacosis* in Australian Parrots.” *The Medical Journal of Australia*, 2.

______. 1940. *Biological Aspects of Infectious Disease*. Cambridge: Cambridge University Press.

Burnet, F. M. e Mavis Freeman. 1937. “Experimental Studies on the Virus of ‘Q’ Fever”. *The Medical Journal of Australia*, 2.

Burnet, F. M. e Jean MacNamara. 1936. “Human *Psittacosis* in Australia”. *The Medical Journal of Australia*, 2.

Burnet, MacFarlane. 1967. “Derrick and the Story of Q Fever”. *The Medical Journal of Australia*, 2 (24).

Bwaka, M. A., M. J. Bonnet, P. Calain, R. Colebunders, A. De Roo, Y. Guimard, K. R. Katwiki et al. 1999. “Ebola Hemorrhagic Fever in Kikwit, Democratic Republic of the Congo: Clinical Observations in 103 Patients”. In *Ebola: The Virus and the Disease*, org. C. J. Peters e J. W. LeDuc. Edição especial do *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1).

Bygbjerg, I. C. 1983. “AIDS in a Danish Surgeon (Zaire, 1976)”. *The Lancet*, 1 (2).

Caillaud, D., F. Levréro, R. Cristescu, S. Gatti, M. Dewas, M. Douadi, A. Gautier-Hion et al. 2006. “Gorilla Susceptibility to Ebola Virus: The Cost of Sociality”. *Current Biology*, 16 (13).

Calisher, Charles H., James E. Childs, Hume E. Field, Kathryn V. Holmes e Tony Schountz. 2006. “Bats: Important Reservoir Hosts of Emerging Viruses”. *Clinical Microbiology Reviews*, 19 (3).

Chen, Hualan, Yanbing Li, Zejun Li, Jianzhong Shi, Kyoko Shinya, Guohua Deng, Qiaoling Qi et al. 2006. “Properties and Dissemination of H5N1 Viruses Isolated during an Influenza Outbreak in Migratory Waterfowl in Western China”. *Journal of Virology*, 80 (12).

Chin, William, Peter G. Contacos, G. Robert Coatney e Harry R. Kimball. 1965. “A Naturally Acquired Quotidian-Type Malaria in Man Transferable to Monkeys”. *Science*, 149.

Chitnis, Amit, Diana Rawls e Jim Moore. 2000. “Origin of HIV Type 1 in Colonial French Equatorial Africa?”. *AIDS Research and Human Retroviruses*, 16 (1).

Chua, K. B., W. J. Bellini, P. A. Rota, B. H. Harcourt, A. Tamin, S. K. Lam, T. G. Ksiazek et al. 2000. “Nipah Virus: A Recently Emergent Deadly Paramyxovirus”. *Science*, 288.

Chua, K. B., B. H. Chua e C. W. Wang. 2002. “Anthropogenic Deforestation, El Niño and the Emergence of Nipah Virus in Malaysia”. *Malaysian Journal of Pathology*, 24 (1).

Chua, K. B., K. J. Goh, K. T. Wong, A. Kamarulzaman, P. S. Tan, T. G. Ksiazek, S. R. Zaki et al. 1999. “Fatal Encephalitis due to Nipah among Pig-Farmers”. *The Lancet*, 354.

Chua, K. B., C. L. Koh, P. S. Hooi, K. F. Wee, J. H. Khong, B. H. Chua, Y. P. Chan et al. 2002. "Isolation of Nipah Virus from Malaysian Island Flying-Foxes". *Microbes and Infection*, 4.

Chua, Kaw Bing. 2002. "Nipah Virus Outbreak in Malaysia". *Journal of Clinical Virology*, 26.

______. 2010. "Risk Factors, Prevention and Communication Strategy During Nipah Virus Outbreak in Malaysia". *Malaysian Journal of Pathology*, 32 (2).

Chua, Kaw Bing, Gary Crameri, Alex Hyatt, Meng Yu, Mohd Rosli Tompang, Juliana Rosli, Jennifer McEachern et al. 2007. "A Previously Unknown Reovirus of Bat Origin Is Associated with an Acute Respiratory Disease in Humans". *Proceedings of the National Academy of Sciences* [Procedimentos da Academia Nacional de Ciências], 104 (27).

Churchill, Sue. 1998. *Australian Bats*. Sydney: New Holland Publishers.

Clavel, F., D. Guétard, F. Brun-Vézinet, S. Chamaret, M. A. Rey, M. O. Santos-Ferreira, A. G. Laurent et al. 1986. "Isolation of a New Human Retrovirus from West African Patients with AIDS". *Science*, 233.

Coatney, G. Robert, William E. Collins e Peter G. Contacos. 1971. "The Primate Malarias". Bethesda, Maryland: National Institutes of Health [Institutos Nacionais de Saúde].

Cohen, Philip. 2002. "Chimps Have Already Conquered AIDS". *New Scientist*, 24 agosto.

Cohn, Samuel K., Jr. 2003. *The Black Death Transformed: Disease and Culture in Early Renaissance Europe*. Londres: Arnold.

Cornejo, Omar E. e Ananias A. Escalante. 2006. "The Origin and Age of *Plasmodium vivax*". *Trends in Parasitology*, 22 (12).

Cory, Jenny S. e Judith H. Myers. 2003. "The Ecology and Evolution of Insect Baculoviruses". *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 34.

______. 2009. "Within and Between Population Variation in Disease Resistance in Cyclic Populations of Western Tent Caterpillars: A Test of the Disease Defence Hypothesis". *Journal of Animal Ecology*, 78.

Cox-Singh, J., T. M. Davis, K. S. Lee, S. S. Shamsul, A. Matusop, S. Ratnam, H. A. Rahman et al. 2008. "*Plasmodium knowlesi* Malaria in Humans Is Widely Distributed and Potentially Life Threatening". *Clinical Infectious Diseases*, 46.

Cox-Singh, Janet e Balbir Singh. 2008. "Knowlesi Malaria: Newly Emergent and of Public Health Importance?". *Trends in Parasitology*, 24 (9).

Crawford, Dorothy H. 2000. *The Invisible Enemy: A Natural History of Viruses*. Oxford: Oxford University Press.

Crewdson, John. 2002. *Science Fictions: A Scientific Mystery, a Massive Coverup, and the Dark Legacy of Robert Gallo*. Boston: Little, Brown.

Crosby, Alfred W. 1989. *America's Forgotten Pandemic: The Influenza of 1918*. Cambridge: Cambridge University Press.

Curtis, Tom. 1992. "The Origin of AIDS". *Rolling Stone*, 19 março.

Daniel, M. D., N. L. Letvin, N. W. King, M. Kannagi, P. K. Sehgal, R. D. Hunt, P. J. Kanki et al. 1985. "Isolation of T-Cell Tropic HTLV-III-like Retrovirus from Macaques". *Science*, 228.

Daszak, P., A. A. Cunningham e A. D. Hyatt. 2001. "Anthropogenic Environmental Change and the Emergence of Infectious Diseases in Wildlife". *Acta Tropica*, 78.

Daszak, Peter, Andrew H. Cunningham e Alex D. Hyatt. 2000. "Emerging Infectious Diseases of Wildlife—Threats to Biodiversity and Human Health". *Science*, 287.

Davis, Gordon E. e Herald R. Cox. 1938. "A Filter-Passing Infectious Agent Isolated from Ticks". *Public Health Reports*, 53 (52).

De Groot, N. G., N. Otting, G. G. Doxiadis, S. S. Balla-Jhagjoorsingh, J. L. Heeney, J. J. van Rood, P. Gagneux et al. 2002. "Evidence for an Ancient Selective Sweep in the MHC Class I Gene Repertoire of Chimpanzees". *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99 (18).

De Kruif, Paul. 1932. *Men Against Death*. Nova York: Harcourt, Brace and Company.

Derrick, E. H. 1937. "Q Fever, A New Fever Entity: Clinical Features, Diagnosis and Laboratory Investigation". *The Medical Journal of Australia*, 2 (8).

Desowitz, Robert S. 1993. *The Malaria Capers: More Tales of Parasites, People, Research and Reality*. Nova York: W. W. Norton.

Diamond, Jared. 1997. *Guns, Germs, and Steel: The Fates of Human Societies*. Nova York: W. W. Norton.

Dobson, Andrew P. e E. Robin Carper. 1996. "Infectious Diseases and Human Population History". *BioScience*, 46 (2).

Dowdle, W. R. e D. R. Hopkins, orgs. 1998. *The Eradication of Infectious Diseases*. Nova York: John Wiley and Sons.

Drosten, C., S. Günter, W. Preiser, S. van der Werf, H. R. Brodt, S. Becker, H. Rabenau et al. 2003. "Identification of a Novel Coronavirus in Patients with Severe Acute Respiratory Syndrome". *New England Journal of Medicine*, 348 (20).

Drucker, Ernest, Phillip C. Alcabes e Preston A. Marx. 2001. "The Injection Century: Massive Unsterile Injections and the Emergence of Human Pathogens". *The Lancet*, 358.

Duesberg, Peter. 1996. *Inventing the AIDS Virus*. Washington, D.C.: Regnery Publishing.

Dwyer, Greg. 1991. "The Roles of Density, Stage, and Patchiness in the Transmission of an Insect Virus". *Ecology*, 72 (2).

Dwyer, Greg e Joseph S. Elkinton. 1993. "Using Simple Models to Predict Virus Epizootics in Gypsy Moth Populations". *Journal of Animal Ecology*, 62.

Eaton, Bryan T. 2001. "Introduction to Current Focus on Hendra and Nipah Viruses". *Microbes and Infection*, 3.

Edlow, Jonathan A. 2003. *Bull's-Eye: Unraveling the Medical Mystery of Lyme Disease*. New Haven: Yale University Press.

Elderd, B. D., J. Dushoff e G. Dwyer. 2008. "Host-Pathogen Interactions, Insect Outbreaks, and Natural Selection for Disease Resistance". *The American Naturalist*, 172 (6).

Elderd, Bret D., Vanja M. Dukic e Greg Dwyer. 2006. "Uncertainty in Predictions of Disease Spread and Public Health Responses to Bioterrorism and Emerging Diseases". *Proceedings of the National Academy of Sciences* [Procedimentos da Academia Nacional de Ciências], 103 (42).

Elkinton, J. S. 1990. “Populations Dynamics of Gypsy Moth in North America”. *Annual Reviews of Entomology*, 35.

Emmerson, A. M., P. M. Hawkey e S. H. Gillespie. 1997. *Principles and Practice of Clinical Bacteriology*. Chichester e Nova York: John Wiley and Sons.

Emond, R. T., B. Evans, E. T. Bowen e G. Lloyd. 1977. “A Case of Ebola Virus Infection”. *British Medical Journal*, 2.

Engel, Gregory A., Lisa Jones-Engel, Michael A. Schillaci, Komang Gde Suaryana, Artha Putra, Agustin Fuentes e Richard Henkel. 2002. “Human Exposure to Herpesvirus B-Seropositive Macaques, Bali, Indonesia”. *Emerging Infectious Diseases*, 8 (8).

Engel, Jonathan. 2006. *The Epidemic: A Global History of AIDS*. Nova York: Smithsonian Books/HarperCollins.

Enserink, Martin. 2003. “China’s Missed Chance”. *Science*, 301.

______. 2010. “Questions Abound in Q-Fever Explosion in The Netherlands”. *Science*, 327.

Epstein, Helen. 2007. *The Invisible Cure: Why We Are Losing the Fightagainst AIDS in Africa*. Nova York: Picador.

Epstein, Jonathan H., Vibhu Prakash, Craig S. Smith, Peter Daszak, Amanda B. McLaughlin, Greer Meehan, Hume E. Field e Andrew A. Cunningham. 2008. “*Henipavirus* Infection in Fruit Bats (*Pteropus giganteus*), India”. *Emerging Infectious Diseases*, 14 (8).

Escalante, Ananias A., Omar E. Cornejo, Denise E. Freeland, Amanda C. Poe, Ester Durego, William E. Collins e Altaf A. Lal. 2005. “A Monkey’s Tale: The Origin of *Plasmodium vivax* as a Human Malaria Parasite”. *Proceedings of the National Academy of Sciences* [Procedimentos da Academia Nacional de Ciências], 102 (6).

Essex, Max e Phyllis J. Kanki. 1988. “The Origins of the AIDS Virus”. *Scientific American*, 259 (4).

Essex, Max, Souleymane Mboup, Phyllis J. Kanki, Richard G. Marlink e Sheila D. Tlou, orgs. 2002. *AIDS in Africa*. 2. ed. Nova York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.

Ewald, Paul W. 1994. *Evolution of Infectious Disease*. Oxford: Oxford University Press.

Feder, Henry M., Jr., Barbara J. B. Johnson, Susan O’Connell, Eugene D. Shapiro, Allen C. Steere, Gary P. Wormser, e o Ad Hoc International Lyme Disease Group [Grupo Internacional da Doença de Lyme. 2007. “A Critical Appraisal of Chronic Lyme Disease”, *New England Journal of Medicine*, 357 (14).

Fenner, F. 1983. “Biological Control, as Exemplified by Smallpox Eradication and Myxomatosis.” *Proceedings of the Royal Society* [Procedimentos da Real Sociedade], B, 218.

Fenner, Frank e F. N. Ratcliffe. 1965. *Myxomatosis*. Cambridge: Cambridge University Press.

Field, Hume. 2001. “The Natural History of Hendra and Nipha Viruses”. *Microbes and Infection*, 3.

Fields, Bernard N., David M. Knipe e Peter M. Howley, orgs. 1996. *Fundamental Virology*. 3. ed. Filadélfia: Lippincott Williams & Wilkins.

Figtree, M., R. Lee, L. Bain, T. Kennedy, S. Mackertich, M. Urban, Q. Cheng e B. J. Hudson. 2010. “*Plasmodium knowlesi* in Human, Indonesian Borneo”. *Emerging*

Infectious Diseases, 16 (4).

Fine, Paul E. M. 1979. "John Brownlee and the Measurement of Infectiousness: An Historical Study in Epidemic Theory". *Journal of the Royal Statistical Society*, A, 142 (P3).

Formenty, P., C. Boesch, M. Wyers, C. Steiner, F. Donati, F. Dind, F. Walker e B. Le Guenno. 1999. "Ebola Virus Outbreak among Wild Chimpanzees Living in a Rain Forest of Côte d'Ivoire. In *Ebola: The Virus and the Disease*, org. C. J. Peters e J. W. LeDuc. Edição especial de *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1).

Freifeld, A. G., J. Hilliard, J. Southers, M. Murray, B. Savarese, J. M. Schmitt, S. E. Strauss. 1995. "A Controlled Seroprevalence Survey of Primate Handlers for Evidence of Asymptomatic Herpes B Virus Infection". *The Journal of Infectious Diseases*, 171.

Friedman-Kein, Alvin E. 1981. "Disseminated Kaposi's Sarcoma Syndrome in Young Homosexual Men." *Journal of the American Academy of Dermatology*, 5.

Fukasawa, M., T. Miura, A. Hasegawa, S. Morikawa, H. Tsujimoto, K. Miki, T. Kitamura e M. Hayami. 1988. "Sequence of Simian Immunodeficiency Virus from African Green Monkey, A New Member of the HIV/SIV Group". *Nature*, 333.

Gallo, R. C., S. Z. Salahuddin, M. Popovic, G. M. Shearer, M. Kaplan, B. F. Haynes, T. J. Palker et al. 1984. "Frequent Detection and Isolation of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and at Risk for AIDS". *Science*, 224.

Gallo, R. C., P. S. Sarin, E. P. Gelmann, M. Robert-Guroff, E. Richardson, V. S. Kalyanaraman, D. Mann et al. 1983. "Isolation of Human T-Cell Leukemia Virus in Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS)". *Science*, 220.

Gallo, Robert. 1991. *Virus Hunting: AIDS, Cancer, and the Human Retrovirus: A Story of Scientific Discovery*. Nova York: Basic Books.

Gallo, Robert C. e Luc Montagnier. 1988. "AIDS in 1988." *Scientific American*, 259 (4).

Galvani, Alison P. e Robert M. May. 2005. "Dimensions of Superspreading". *Nature*, 438.

Gao, F., E. Bailes, D. L. Robertson, Y. Chen, C. M. Rodenburg, S. F. Michael, L. B. Cummins et al. 1999. "Origin of HIV-1 in the Chimpanzee *Pan troglodytes*". *Nature*, 397.

Garrett, Laurie. 1994. *The Coming Plague: Newly Emerging Diseases in a World Out of Balance*. Nova York: Farrar, Straus and Giroux.

Georges, A. J., E. M. Leroy, A. A. Renaut, C. T. Benissan, R. J. Nabias, M. T. Ngoc, P. I. Obiang et al. 1999. "Ebola Hemorrhagic Fever Outbreaks in Gabon, 1994-1997: Epidemiologic and Health Control Issues". In *Ebola: The Virus and the Disease*, org. C. J. Peters e J. W. LeDuc. Edição especial de *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1).

Gilbert, M. Thomas P., Andrew Rambaud, Gabriela Wlasiuk, Thomas J. Spira, Arthur E. Pitchenik e Michael Worobey. 2007. "The Emergence of HIV/AIDS in the Americas and Beyond". *Proceedings of the National Academy of Sciences* [Procedimentos da Academia Nacional de Ciências], 104 (47).

Giles-Vernick, Tamara. 2002. *Cutting the Vines of the Past: Environmental Histories of the Central African Rain Forest*. Charlottesville: University Press of Virginia.

Gopalakrishna, G., P. Choo, Y. S. Leo, B. K. Tay, Y. T. Lim, A. S. Khan e C. C. Tan. 2004. "SARS Transmission and Hospital Containment". *Emerging Infectious Diseases*,

10 (3).
Gormus, Bobby J., Louis N. Martin e Gary B. Baskin. 2004. "A Brief History of the Discovery of Natural Simian Immunodeficiency Virus (SIV) Infections in Captive Sooty Mangabey Monkeys". *Frontiers in Bioscience*, 9.
Gottlieb, M. S., H. M. Shankar, P. T. Fan, A. Saxon, J. D. Weisman e I. Pozalski. 1981. "*Pneumocystic* Pneumonia: Los Angeles". *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 5 junho.
Greenfeld, Karl Taro. 2006. *China Syndrome: The True Story of the 21st Century's First Great Epidemic*. Nova York: HarperCollins Publishers.
Guan, Y., B. J. Zheng, Y. Q. He, X. L. Liu, Z. X. Zhuang, C. L. Cheung, S. W. Luo et al. 2003. "Isolation and Characterization of Viruses Related to the SARS Coronavirus from Animals in Southern China". *Science*, 302.
Gurley, Emily S., Joel M. Montgomery, M. Jahangir Hossain, Michael Bell, Abul Kalam Azad, Mohammad Rafiqul Islam, Mohammad Abdur Rahim Molla et al. 2007. "Person-to-Person Transmission of Nipah Virus in a Bangladeshi Community". *Emerging Infectious Diseases*, 13 (7).
Hahn, Beatrice H., George M. Shaw, Kevin M. De Cock e Paul M. Sharp. 2000. "AIDS as a Zoonosis: Scientific and Public Health Implications". *Science*, 287.
Halpin, K., P. L. Young, H. E. Field e J. S. Mackenzie. 2000. "Isolation of Hendra Virus from Pteropid Bats: A Natural Reservoir of Hendra Virus". *Journal of General Virology*, 81.
Hamer, W. H. 1906. "Epidemic Disease in England: The Evidence of Variability and of Persistency of Type". *The Lancet*, 17 março.
Harcourt, Brian H., Azaibi Tamin, Thomas G. Ksiazek, Pierre E. Rollin, Larry J. Anderson, William J. Bellini e Paul A. Rota. 2000. "Molecular Characterization of Nipah Virus, a Newly Emergent Paramyxovirus". *Virology*, 271.
Harms, Robert W. 1981. *River of Wealth, River of Sorrow: The Central Zaire Basin in the Era of the Slave and Ivory Trade, 1500-1891*. New Haven: Yale University Press.
Harris, Richard L. e Temple W. Williams, Jr. 1985. "Contribution to the Question of Pneumotyphus: A Discussion of the Original Article by J. Ritter in 1880". *Review of Infectious Diseases*, 7 (1).
Harrison, Gordon. 1978. *Mosquitoes, Malaria and Man: A History of the Hostilities Since 1880*. Nova York: E. P. Dutton.
Hawgood, Barbara J. 2008. "Alexandre Yersin (1864-1943): Discoverer of the Plague Bacillus, Explorer and Agronomist". *Journal of Medical Biography*, 16.
Hay, Simon I. 2004. "The Global Distribution and Population at Risk of Malaria: Past, Present, and Future". *Lancet Infectious Disease*, 4 (6).
Haydon, D. T., S. Cleaveland, L. H. Taylor e M. K. Laurenson. 2002. "Identifying Reservoirs of Infection: A Conceptual and Practical Challenge". *Emerging Infectious Diseases*, 8 (12).
Hemelaar, J., E. Gouws, P. D. Ghys e S. Osmanov. 2006. "Global and Regional Distribution of HIV-1 Genetic Subtypes and Recombinants in 2004". *AIDS*, 20 (16).
Hennessey, A. Bennett e Jessica Rogers. 2008. "A Study of the Bushmeat Trade in Ouesso, Republic of Congo". *Conservation and Society*, 6 (2).

Henig, Robin Marantz. 1993. *A Dancing Matrix: Voyages along the Viral Frontier*. Nova York: Alfred A. Knopf.

Hewlett, B. S., A. Epelboin, B. L. Hewlett e P. Formenty. 2005. "Medical Anthropology and Ebola in Congo: Cultural Models and Humanistic Care". *Bulletin de la Société Pathologie Exotique*, 98 (3).

Hewlett, Barry S. e Richard P. Amola. 2003. "Cultural Contexts of Ebola in Northern Uganda". *Emerging Infectious Diseases*, 9 (10).

Hewlett, Barry S. e Bonnie L. Hewlett. 2008. *Ebola, Culture, and Politics: The Anthropology of an Emerging Disease*. Belmont, CA: Thomson Wadsworth.

Heymann, D. L., J. S. Weisfeld, P. A. Webb, K. M. Johnson, T. Cairns e H. Berquist. 1980. "Ebola Hemorrhagic Fever: Tandala, Zaire, 1977-1978". *The Journal of Infectious Diseases*, 142 (3).

Hirsch, V. M., R. A. Olmsted, M. Murphy-Corb, R. H. Purcell e P. R. Johnson. 1989. "An African Primate Lentivirus (SIVsm) Closely Related to HIV-2". *Nature*, 339.

Holmes, Edward C. 2009. *The Evolution and Emergence of RNA Viruses*. Oxford: Oxford University Press.

Hoong, Chua Mui. 2004. *A Defining Moment: How Singapore Beat SARS*. Singapura: Institute of Policy Studies [Instituto de Estudos de Políticas].

Hooper, Ed. 1990. *Slim: A Reporter's Own Story of AIDS in East Africa*. Londres: The Bodley Head.

Hooper, Edward. 1999. *The River: A Journey to the Source of HIV and AIDS*. Boston: Little, Brown.

______. 2001. "Experimental Oral Polio Vaccines and Acquired Immune Deficiency Syndrome". *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* [Textos Filosóficos da Real Sociedade de Londres], 356.

Huff, Jennifer L. e Peter A. Barry. 2003. "B-Virus (*Cercopithecine herpesvirus* 1) Infection in Humans and Macaques: Potential for Zoonotic Disease". *Emerging Infectious Diseases*, 9 (2).

Huijbregts, Bas, Pawel De Wachter, Louis Sosthene Ndong Obiang e Marc Ella Akou. 2003. "Ebola and the Decline of Gorilla *Gorilla gorilla* and Chimpanzee *Pan troglodytes* Populations in Minkebe Forest, North-eastern Gabon". *Oryx*, 37 (4).

Hsu, Vincent P., Mohammed Jahangir Hossain, Umesh D. Parashar, Mohammed Monsur Ali, Thomas G. Ksiazek, Ivan Kuzmin, Michael Niezgoda et al. 2004. "Nipah Virus Encephalitis Reemergence, Bangladesh". *Emerging Infectious Diseases*, 10 (12).

Jiang, Ning, Qiaocheng Chang, Xiaodong Sun, Huijun Lu, Jigang Yin, Zaixing Zhang, Mats Wahlgren e Qijun Chen. 2010. "Co-Infections with *Plasmodium knowlesi* and Other Malaria Parasites, Myanmar." *Emerging Infectious Diseases*, 16 (9).

Johara, Mohd Yob, Hume Field, Azmin Mohd Rashdi, Christopher Morrissy, Brenda van der Heide, Paul Rota, Azri bin Adzhar et al. 2001. "Nipah Virus Infection in Bats (Order *Chiroptera*) in Peninsular Malaysia". *Emerging Infectious Diseases*, 7 (3).

Johnson, K. M. e Members of the International Commission [Membros da Comissão Internacional]. 1978. "Ebola Haemorrhagic Fever in Zaire, 1976". *Bulletin of the World Health Organization* [Boletim da Organização Mundial da Saúde], 56.

Johnson, Karl M. 1999. "Gleanings from the Harvest: Suggestions for Priority Actions against Ebola Virus Epidemics". In *Ebola: The Virus and the Disease*, org. C. J. Peters e J. W. LeDuc. Edição especial de *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1).

Johnson, Russell C., George P. Schmid, Fred W. Hyde, A. G. Steigerwalt e Don J. Brenner. 1984. "*Borrelia burgdorferi* sp. no.: Etiologic Agent of Lyme Disease". *International Journal of Systematic Bacteriology*, 34 (4).

Jones-Engel, L., G. A. Engel, M. A. Schillaci, A. Rompis, A. Putra, K. G. Suaryana, A. Fuentes et al. 2005. "Primate-to-Human Retroviral Transmission in Asia". *Emerging Infectious Diseases*, 11 (7).

Jones-Engel, Lisa, Cynthia C. May, Gregory A. Engel, Katherine A. Steinkraus, Michael A. Schillaci, Agustin Fuentes, Aida Rompis et al. 2008. "Diverse Contexts of Zoonotic Transmission of Simian Foamy Viruses in Asia". *Emerging Infectious Diseases*, 14 (8).

Jones-Engel, Lisa, Katherine A. Steinkraus, Shannon M. Murray, Gregory A. Engel, Richard Grant, Nantiya Aggimarangsee, Benjamin P. Y.-H. Lee et al. 2007. "Sensitive Assays for Simian Foamy Viruses Reveal a High Prevalence of Infection in Commensal, Free-Ranging Asian Monkeys". *Journal of Virology*, 81 (14).

Jongwutiwes, Somchai, Chaturong Putaporntip, Takuya Iwasaki, Tetsutaro Sata e Hiroji Kanbara. 2004. "Naturally Acquired *Plasmodium knowlesi* Malaria in Human, Thailand". *Emerging Infectious Diseases*, 10 (12).

Kanki, P. J., J. Alroy e M. Essex. 1985. "Isolation of T-Lymphotropic Retrovirus Related to HTLV-III/LAV from Wild-Caught African Green Monkeys". *Science*, 230.

Kanki, P. J., F. Barin, S. M'Boup, J. S. Allan, J. L. Romet-Lemonne, R. Marlink, M. F. Maclane et al. 1986. "New Human T-Lymphotropic Retrovirus Related to Simian T-Lymphotropic Virus Type III (STVL-IIIAGM)". *Science*, 232.

Kanki, P. J., M. F. MacLane, N. W. King, Jr., N. L. Letvin, R. D. Hunt, P. Sehgal, M. D. Daniel et al. 1985. "Serologic Identification and Characterization of a Macaque T-Lymphotropic Retrovirus Closely Related to HTLV-III". *Science*, 228.

Kantele, Anu, Hanspeter Marti, Ingrid Felger, Dania Müller e T. Sakari Jokiranta, et al. 2008. "Monkey Malaria in a European Traveler Returning from Malaysia". *Emerging Infectious Diseases*, 14 (9).

Kappe, Stefan H. I., Ashley M. Vaughan, Justin A. Boddey e Alan F. Cowman. 2010. "That Was Then But This Is Now: Malaria Research in the Time of an Eradication Agenda". *Science*, 328.

Karagiannis, I., G. Morroy, A. Rietveld, A. M. Horrevorts, M. Hamans, P. Francken e B. Schimmer. 2007. "Q Fever Outbreak in The Netherlands: A Preliminary Report". *Eurosurveillance*, 12 (32).

Karagiannis, I., B. Schimmer, A. Van Lier, A. Timen, P. Schneeberger, B. Van Rotterdam, A. De Bruin et al. 2009. "Investigation of a Q Fever Outbreak in a Rural Area of The Netherlands". *Epidemiology and Infection*, 137.

Karesh, William B. 1999. *Appointment at the Ends of the World: Memoirs of a Wildlife Veterinarian.* Nova York: Warner Books.

Karesh, William B. e Robert A. Cook. 2005. "The Animal-Human Link". *Foreign Affairs*, 84 (4).

Keele, Brandon F., Fran Van Heuverswyn, Yingying Li, Elizabeth Bailes, Jun Takehisa, Mario L. Santiago, Frederic Bibollet-Ruche et al. 2006. "Chimpanzee Reservoirs of Pandemic and Nonpandemic HIV-1". *Science*, 313.

Keele, Brandon F., James Holland Jones, Karen A. Terio, Jacob D. Estes, Rebecca S. Rudicell, Michael L. Wilson, Yingying Li et al. 2009. "Increased Mortality and AIDS-like Immunopathology in Wild Chimpanzees Infected with SIVcpz". *Nature*, 460.

Kermack, W. O. e A. G. McKendrick. 1927. "A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics". *Proceedings of the Royal Society*, A, 115.

Kestler, H. W., III, Y. Li, Y. M. Naidu, C. V. Butler, M. F. Ochs, G. Jaenel, N. W. King et al. 1988. "Comparison of Simian Immunodeficiency Virus Isolates". *Nature*, 331.

Khan, Naveed Ahmed. 2008. *Microbial Pathogens and Human Disease*. Enfield, New Hampshire: Science Publishers.

Klenk, H.-D., M. N. Matrosovich e J. Stech, orgs. 2008. *Avian Influenza*. Basileia: Karger.

Knowles, R. e B. M. Das Gupta. 1932. "A Study of Monkey-Malaria and its Experimental Transmission to Man". *The Indian Medical Gazette*, junho.

Koene, R. P. M., B. Schimmer, H. Rensen, M. Biesheuvel, A. De Bruin, A. Lohuis, A. Horrevorts et al. 2010. "A Q Fever Outbreak in a Psychiatric Care Institution in The Netherlands". *Epidemiology and Infection*, 139 (1).

Kolata, Gina. 2005. *Flu: The Story of the Great Influenza Pandemic of 1918 and the Search for the Virus that Caused It*. Nova York: Touchstone/Simon & Schuster.

Koprowski, Hilary. 2001. "Hypothesis and Facts". *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* [Transações Filosóficas da Real Sociedade de Londres], 356.

Korber, B., M. Muldoon, J. Theiler, F. Gao, R. Gupta, A. Lapedes, B. H. Hahn et al. 2000. "Timing the Ancestor of the HIV-1 Pandemic Strains". *Science*, 288.

Krief, Sabrina, Ananias A. Escalante, M. Andreina Pacheco, Lawrence Mugisha, Claudine André, Michel Halbwax, Anne Fischer et al. 2010. "On the Diversity of Malaria Parasites in African Apes and the Origin of *Plasmodium falciparum* from Bonobos". *PLoS Pathogens*, 6 (2).

Ksiazek, T. G., D. Erdman, C. S. Goldsmith, S. R. Zaki, T. Peret, S. Emery, S. Tong et al. 2003. "A Novel Coronavirus Associated with Severe Acute Respiratory Syndrome". *New England Journal of Medicine*, 348 (20).

Kuhn, Jens. 2008. *Filoviruses: A Compendium of 40 Years of Epidemiological, Clinical, and Laboratory Studies*. C. H. Calisher, org. Nova York: Springer-Verlag.

Lahm, S. A., M. Kobila, R. Swanepoel e R. F. Barnes. 2006. "Morbidity and Mortality of Wild Animals in Relation to Outbreaks of Ebola Haemorrhagic Fever in Gabon, 1994-2003". *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* [Transações da Sociedade Real de Medicina Tropical e Higiene], 101 (1).

Lau, Susanna K. P., Patrick C. Y. Woo, Kenneth S. M. Li, Yi Huang, Hoi-Wah Tsoi, Beatrice H. L. Wong, Samson S. Y. Wong et al. 2005. "Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-like Virus in Chinese Horseshoe Bats". *Proceedings of the National Academy of Sciences* [Procedimentos da Academia Nacional de Ciências],102 (39).

Lee, K. S., M.W. N. Lau e B.P.L. Chan. 2004. "Wild Animal Trade Monitoring at Selected Markets in Guangzhou and Shenzhen, South China, 2000-2003". *Kadoorie*

Farm & Botanic Garden Technical Report (2).

Le Guenno, B., P. Formenty, M. Wyers, P. Gounon, F. Walker e C. Boesch. 1995. "Isolation and Partial Characterisation of a New Strain of Ebola". *The Lancet*, 345 (8960).

Lepore, Jill. 2009. "It's Spreading". *The New Yorker*, 1o junho.

Leroy, E. M., A. Epelboin, V. Mondonge, X. Pourrut, J. P. Gonzalez, J. J. Muyembe-Tamfun, P. Formenty et al. 2009. "Human Ebola Outbreak Resulting from Direct Exposure to Fruit Bats in Luebo, República Democrática do Congo, 2007." *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 9 (6).

Leroy, Eric M., Brice Kumulungui, Xavier Pourrut, Pierre Rouquet, Alexandre Hassanin, Philippe Yaba, André Délicat et al. 2005. "Fruit Bats as Reservoirs of Ebola Virus". *Nature*, 438.

Leroy, Eric M., Pierre Rouquet, Pierre Formenty, Sandrine Souquière, Annelisa Kilbourne, Jean-Marc Froment, Magdalena Bermejo et al. 2004. "Multiple Ebola Virus Transmission Events and Rapid Decline of Central African Wildlife". *Science*, 303.

Letvin, Norman L., Kathryn A. Eaton, Wayne R. Aldrich, Prabhat K. Sehgal, Beverly J. Blake, Stuart F. Schlossman, Norval W. King e Ronald D. Hunt. 1983. "Acquired Immunodeficiency Syndrome in a Colony of Macaque Monkeys". *Proceedings of the National Academy of Sciences* [Procedimentos da Academia Nacional de Ciências], 80.

Levine, Arnold J. 1992. *Viruses*. Nova York: Scientific American Library — Biblioteca Científica Americana.

Levy, J. A., A. D. Hoffman, S. M. Kramer, J. A. Landis, J. M. Shimabukuro e L. S. Oshiro. 1984. "Isolation of Lymphocytopathic Retroviruses from San Francisco Patients with AIDS". *Science*, 225.

Li, Wendong, Zhengli Shi, Meng Yu, Wuze Ren, Craig Smith, Jonathan H. Epstein, Hanzhong Wang et al. 2005. "Bats Are Natural Reservoirs of SARS-like Coronavirus". *Science*, 310.

Liang, W., Z. Zhu, J. Guo, Z. Liu, W. Zhou, D. P. Chin, A. Schuchat et al. 2004. "Severe Acute Respiratory Syndrome, Beijing, 2003". *Emerging Infectious Diseases*, 10 (1).

Lillie, R. D. 1930. "*Psittacosis*: Rickettsia-like Inclusions in Man and in Experimental Animals". *Public Health Reports*, 45 (15).

Liu, Weimin, Yingying Li, Gerald H. Learn, Rebecca S. Rudicell, Joel D. Robertson, Brandon F. Keele, Jean-Bosco N. Ndjango et al. 2010. "Origin of the Human Malaria Parasite *Plasmodium falciparum* in Gorillas". *Nature*, 467.

Lloyd-Smith, J. O., S. J. Schreiber, P. E. Kopp e W. M. Getz. 2005. "Superspreading and the Effect of Individual Variation on Disease Emergence". *Nature*, 438.

LoGiudice, Kathleen, Richard S. Ostfeld, Kenneth A. Schmidt e Felicia Keesing. 2003. "The Ecology of Infectious Disease: Effects of Host Diversity and Community Composition on Lyme Disease Risk". *Proceedings of the National Academy of Sciences* [Procedimentos da Academia Nacional de Ciências], 100 (2).

Luby, Stephen P., M. Jahangir Hossain, Emily S. Gurley, Be-Nazir Ahmed, Shakila Banu, Salah Uddin Khan, Nusrat Homaira et al. 2009. "Recurrent Zoonotic Transmission of

Nipah Virus into Humans, Bangladesh, 2001-2007". *Emerging Infectious Diseases*, 15 (8).

Luby, Stephen P., Mahmudur Rahman, M. Jahangir Hossain, Lauren S. Blum, M. Mustaq Husain, Emily Gurley, Rasheda Khan et al. 2006. "Foodborne Transmission of Nipah Virus, Bangladesh". *Emerging Infectious Diseases*, 12 (12).

Luchavez, J., F. Espino, P. Curameng, R. Espina, D. Bell, P. Chiodini, D. Nolder et al. 2008. "Human Infections with *Plasmodium knowlesi*, the Philippines". *Emerging Infectious Diseases*, 14 (5).

MacDonald, G. 1956. "Theory of the Eradication of Malaria". *Bulletin of the World Health Organization* [Boletim da Organização Mundial da Saúde], 15.

MacDonald, George. 1953. "The Analysis of Malaria Epidemics". *Tropical Diseases Bulletin*, 50 (10).

Margulis, Lynn, Andrew Maniotis, James MacAllister, John Scythes, Oystein Brorson, John Hall, Wolfgang E. Krumbein e Michael J. Chapman. 2009. "Spirochete Round Bodies. Syphilis, Lyme Disease & AIDS: Resurgence of 'The Great Imitator?'". *Symbiosis*, 47.

Marrie, Thomas J., org. 1990. *Q Fever. Vol. I: The Disease*. Boca Raton: CRC Press.

Martin, Phyllis M. 2002. *Leisure and Society in Colonial Brazzaville*. Cambridge: Cambridge University Press.

Martinsen, Ellen S., Susan L. Perkins e Jos J. Schall. 2008. "A Three-Genome Phylogeny of Malaria Parasites (*Plasmodium* and Closely Related Genera): Evolution of Life-History Traits and Host Switches". *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 47.

Marx, Jean L. 1983. "Human T-Cell Leukemia Virus Linked to AIDS". *Science*, 220.

Marx, P. A., P. G. Alcabes e E. Drucker. 2001. "Serial Human Passage of Simian Immunodeficiency Virus by Unsterile Injections and the Emergence of Epidemic Human Immunodeficiency Virus in Africa". *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* [Transações Filosóficas da Real Sociedade de Londres], 356.

May, Robert. 2001. "Memorial to Bill Hamilton." *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* [Transações Filosóficas da Real Sociedade de Londres], 356.

McCormack, J. G., A. M. Allworth, L. A. Selvey e P. W. Selleck. 1999. "Transmissibility from Horses to Humans of a Novel Paramyxovirus, Equine Morbillivirus (EMV)". *Journal of Infection*, 38.

McCormick, Joseph B. e Susan Fisher-Hoch. 1996. *Level 4: Virus Hunters of the CDC*. Com Leslie Alan Horvitz. Atlanta: Turner Publishing.

McCoy, G. W. 1930. "Accidental *Psittacosis* Infection Among the Personnel of the Hygienic Laboratory". *Public Health Reports*, 45 (16).

McDade, Joseph E. 1990. "Historical Aspects of Q Fever". In *Q Fever. Vol. I: The Disease*, org. T. Marrie. Boca Raton: CRC Press.

McKenzie, F. Ellis e Ebrahim M. Samba. 2004. "The Role of Mathematical Modeling in Evidence-Based Malaria Control". *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 71.

McLean, Angela, Robert May, John Pattison e Robin Weiss, orgs. 2005. *SARS: A Case Study in Emerging Infections*. Oxford: Oxford University Press.

McNeill, William H. 1976. *Plagues and Peoples*. Nova York: Anchor Books.

Meiering, Christopher D. e Maxine L. Linial. 2001. “Historical Perspective of Foamy Virus Epidemiology and Infection”. *Clinical Microbiology Reviews*, 14 (1).

Meyer, K. F. e B. Eddie. 1934. “*Psittacosis* in the Native Australian Budgerigars”. *Proceedings of the Society for Experimental Biology & Medicine* [Procedimentos da Sociedade para Biologia Experimental e Medicina], 31.

Miranda, M. E. 1999. “Epidemiology of Ebola (Subtype Reston) Virus in the Philippines, 1996”. In *Ebola: The Virus and the Disease*, org. C. J. Peters e J. W. LeDuc. Edição especial de *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1).

Monath, Thomas P. 1999. “Ecology of Marburg and Ebola Viruses: Speculations and Directions for Future Research”. In *Ebola: The Virus and the Disease*, org. C. J. Peters e J. W. LeDuc. Edição especial de *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1).

Montagnier, Luc. 2000. *Virus: The Co-Discoverer of HIV Tracks Its Rampage and Charts the Future*. Traduzido do francês para o inglês por Stephen Sartelli. Nova York: W. W. Norton.

______. 2003. “Historical Accuracy of HIV Isolation”. *Nature Medicine*, 9 (10).

Montgomery, Joel M., Mohammed J. Hossain, E. Gurley, D. S. Carroll, A. Croisier, E. Bertherat, N. Asgari et al. 2008. “Risk Factors for Nipah Virus Encephalitis in Bangladesh”. *Emerging Infectious Diseases*, 14 (10).

Moore, Janice. 2002. *Parasites and the Behavior of Animals*. Oxford: Oxford University Press.

Morse, Stephen S., org. 1993. *Emerging Viruses*. Nova York: Oxford University Press.

Mulder, Carel. 1988. “Human AIDS Virus Not from Monkeys”. *Nature*, 333.

Murphey-Corb, M., L. N. Martin, S. R. Rangan, G. B. Baskin, B. J. Gormus, R. H. Wolf, W. A. Andres et al. 1986. “Isolation of an HTLV-III-related Retrovirus from Macaques with Simian AIDS and Its Possible Origin in Asymptomatic Mangabeys”. *Nature*, 321.

Murray, K., R. Rogers, L. Selvey, P. Selleck, A. Hyatt, A. Gould, L. Gleeson et al. 1995. “A Novel Morbillivirus Pneumonia of Horses and its Transmission to Humans”. *Emerging Infectious Diseases*, 1 (1).

Murray, K., P. Selleck, P. Hooper, A. Hyatt, A. Gould, L. Gleeson, H. Westbury et al. 1995. “A Morbillivirus that Caused Fatal Disease in Horses and Humans”. *Science*, 268.

Myers, Judith H. 1990. “Population Cycles of Western Tent Caterpillars: Experimental Introductions and Synchrony of Fluctuations”. *Ecology*, 71 (3).

______. 1993. “Population Outbreaks in Forest Lepidoptera”. *American Scientist*, 81.

______. 2000. “Population Fluctuations of the Western Tent Caterpillar in Southwestern British Columbia”. *Population Ecology*, 42.

Nahmias, A. J., J. Weiss, X. Yao, F. Lee, R. Kodsi, M. Schanfield, T. Matthews et al. 1986. “Evidence for Human Infection with an HTLV III/LAV-like Virus in Central Africa, 1959”. *The Lancet*, 1 (8492).

Nathanson, Neal e Rafi Ahmed. 2007. *Viral Pathogenesis and Immunity*. Londres: Elsevier.

Neghina, Raul, A. M. Neghina, I. Marincu e I. Iacobiciu. 2011. “Malaria and the Campaigns Toward its Eradication in Romania, 1923-1963”. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 11 (2).

Nelson, Anne Marie e C. Robert Horsburgh, Jr., orgs. 1998. *Pathology of Emerging Infections* 2. Washington: ASM Press.

Ng, Lee Ching, Eng Eong Ooi, Cheng Chuan Lee, Piao Jarrod Lee, Oong Tek Ng, Sze Wong Pei, Tian Ming Tu et al. 2008. "Naturally Acquired Human *Plasmodium knowlesi* Infection, Singapore". *Emerging Infectious Diseases*, 14 (5).

Normile, Dennis. 2003. "Up Close and Personal with SARS". *Science*, 300.

______. 2005. "Researchers Tie Deadly SARS Virus to Bats". *Science*, 309.

Normile, Dennis e Martin Enserink. 2003. "Tracking the Roots of a Killer". *Science*, 301.

Novembre, F. J., M. Saucier, D. C. Anderson, S. A. Klumpp, S. P. O'Neil, C. R. Brown II, C. E. Hart et al. 1997. "Development of AIDS in a Chimpanzee Infected with Human Immunodeficiency Virus Type 1". *Journal of Virology*, 71 (5).

Nye, Edwin R. e Mary E. Gibson. 1997. *Ronald Ross: Malariologist and Polymath*. Nova York: St. Martin's Press.

Oldstone, Michael B. A. 1998. *Viruses, Plagues, and History*. Nova York: Oxford University Press.

Olsen, S. J., H. L. Chang, T. Y. Cheung, A. F. Tang, T. L. Fisk, S. P. Ooi, H. W. Kuo et al. 2003. "Transmission of the Severe Acute Respiratory Syndrome on Aircraft". *New England Journal of Medicine*, 349 (25).

Oshinsky, David M. 2006. *Polio: An American Story*. Oxford: Oxford University Press.

Ostfeld, Richard S. 2011. *Lyme Disease: The Ecology of a Complex System*. Oxford: Oxford University Press.

Ostfeld, Richard S., Felicia Keesing e Valerie T. Eviner, orgs. 2008. *Infectious Disease Ecology: The Effects of Ecosystems on Disease and of Disease on Ecosystems*. Princeton: Princeton University Press.

O'Sullivan, J. D., A. M. Allworth, D. L. Paterson, T. M. Snow, R. Boots, L. J. Gleeson, A. R. Gould et al. 1997. "Fatal Encephalitis Due to Novel Paramyxovirus Transmitted from Horses". *The Lancet*, 349 (9045).

Palmer, Amos E. 1987. "B Virus, *Herpesvirus simiae*: Historical Perspective". *Journal of Medical Primatology*, 16.

Parashar, U. D., L. M. Sunn, F. Ong, A. W. Mounts, M. T. Arif, T. G. Ksiazek, M. A. Kamaluddin et al. 2000. "Case-Control Study of Risk Factors for Human Infection with a New Zoonotic Paramyxovirus, Nipah Virus, during a 1998-1999 Outbreak of Severe Encephalitis in Malaysia". *The Journal of Infectious Diseases*, 181.

Paton, N. I., Y. S. Leo, S. R. Zaki, A. P. Auchus, K. E. Lee, A. E. Ling, S. K. Chew et al. 1999. "Outbreak of Nipah-virus Infection among Abattoir Workers in Singapore". *The Lancet*, 354 (9186).

Pattyn, S. R., org. 1978. *Ebola Virus Haemorrhagic Fever*. Proceedings of an International Colloquium on Ebola Virus Infection and Other Haemorrhagic Fevers held in Antwerp, Belgium, December 6-8 [Procedimentos de um Colóquio Internacional sobre Infecção por Ebola Vírus e Outras Febres Hemorrágicas, realizado em Antuérpia, Bélgica, 6-8 dezembro]. 1977. Amsterdã: Elsevier/North-Holland Biomedical Press.

Peeters, M., K. Fransen, E. Delaporte, M. Van den Haesevelde, G. M. Gershy-Damet, L. Kestens, G. van der Groen e P. Piot. 1992. "Isolation and Characterization of a New

Chimpanzee Lentivirus (Simian Immunodeficiency Virus Isolate cpz-ant) from a Wild-Captured Chimpanzee”. *AIDS*, 6 (5).

Peeters, M., C. Honoré, T. Huet, L. Bedjabaga, S. Ossari, P. Bussi, R. W. Cooper e. Delaporte. 1989. “Isolation and Partial Characterization of an HIV-related Virus Occurring Naturally in Chimpanzees in Gabon”. *AIDS*, 3 (10).

Peiris, J. S., Y. Guan e K. Y. Yuen. 2004. “Severe Acute Respiratory Syndrome”. *Nature Medicine Supplement*, 10 (12).

Peiris, J. S., W. C. Yu, C. W. Leung, C. Y. Cheung, W. F. Ng, J. M. Nicholls, T. K. Ng et al. 2004. “Re-emergence of Fatal Human Influenza A Subtype H5N1 Disease”. *The Lancet*, 363 (9409).

Peiris, J. S. M., S. T. Lai, L. L. M. Poon, Y. Guan, L. Y. C. Yam, W. Lim, J. Nicholls et al. 2003. “Coronavirus as a Possible Cause of Severe Acute Respiratory Syndrome.” *The Lancet*, 361 (9366).

Peiris, J. S. Malik, Menno D. de Jong e Yi Guan. 2007. “Avian Influenza Virus (H5N1): A Threat to Human Health”. *Clinical Microbiology Reviews*, 20 (2).

Pepin, Jacques. 2011. *The Origins of AIDS*. Cambridge: Cambridge University Press.

Pepin, Jacques e Eric H. Frost. 2011. “Reply to Marx et al”. *Clinical Infectious Diseases*, Correspondence 52.

Pepin, Jacques e Annie-Claude Labbé. 2008. “Noble Goals, Unforeseen Consequences: Control of Tropical Diseases in Colonial Central Africa and the Iatrogenic Transmission of Blood-borne Diseases”. *Tropical Medicine and International Health*, 13 (6).

Pepin, Jacques, Annie-Claude Labbé, Fleurie Mamadou-Yaya, Pascal Mbélesso, Sylvestre Mbadingaï, Sylvie Deslandes, Marie-Claude Locas e Eric Frost. 2010. “Iatrogenic Transmission of Human T Cell Lymphotropic Virus Type 1 and Hepatitis C Virus through Parenteral Treatment and Chemoprophylaxis of Sleeping Sickness in Colonial Equatorial Africa”. *Clinical Infectious Diseases*, 51.

Pepin, K. M., S. Lass, J. R. Pulliam, A. F. Read e J. O. Lloyd-Smith. 2010. “Identifying Genetic Markers of Adaptation for Surveillance of Viral Host Jumps”. *Nature*, 8.

Peters, C. J. e James W. LeDuc, orgs. 1999. *Ebola: The Virus and the Disease*. Edição especial de *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1).

Peters, C. J. e Mark Olshaker. 1997. *Virus Hunter: Thirty Years of Battling Hot Viruses around the World.* Nova York: Anchor Books.

Peterson, Dale. 2003. *Eating Apes*. Com posfácio e fotografias de Karl Ammann. Berkeley: University of California Press.

Pisani, Elizabeth. 2009. *The Wisdom of Whores: Bureaucrats, Brothels, and the Business of AIDS*. Nova York: W. W. Norton.

Pitchenik, Arthur E., Margaret A. Fischl, Gordon M. Dickinson, Daniel M. Becker, Arthur M. Fournier, Mark T. O’Connell, Robert D. Colton e Thomas J. Spira. 1983. “Opportunistic Infections and Kaposi’s Syndrome among Haitians: Evidence of a New Acquired Immunodeficiency State”. *Annals of Internal Medicine*, 98 (3).

Plantier, J. C., M. Leoz, J. E. Dickerson, F. De Oliveira, F. Cordonnier, V. Lemée, F. Damond et al. 2009. “A New Human Immunodeficiency Virus Derived from Gorillas”. *Nature Medicine*, 15.

Plotkin, Stanley A. 2001. "Untruths and Consequences: The False Hypothesis Linking CHAT Type 1 Polio Vaccination to the Origin of Human Immunodeficiency Virus". *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* [Transações Filosóficas da Real Sociedade de Londres], 356.

Plowright, R. K., H. E. Field, C. Smith, A. Divljan, C. Palmer, G. Tabor, P. Daszak e J. E. Foley. 2008. "Reproduction and Nutritional Stress Are Risk Factors for Hendra Virus Infection in Little Red Flying Foxes (*Pteropus scapulatus*)". *Proceedings of the Royal Society* [Procedimentos da Real Sociedade], B, 275.

Plowright, Raina K., P. Foley, H. E. Field, A. P. Dobson, J. E. Foley, P. Eby e P. Daszak. 2011. "Urban Habituation, Ecological Connectivity and Epidemic Dampening: The Emergence of Hendra Virus from Flying Foxes (*Pteropus spp.*)". *Proceedings of the Royal Society* [Procedimentos da Real Sociedade], B, 278.

Popovic, M., M. G. Sarngadharan, E. Read e R. C. Gallo. 1984. "Detection, Isolation, and Continuous Production of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and Pre-AIDS". *Science*, 224.

Poon, L. L. M., D. K. W. Chu, K. H. Chan, O. K. Wong, T. M. Ellis, Y. H. C. Leung, S. K. P. Lau et al. 2005. "Identification of a Novel Coronavirus in Bats". *Journal of Virology*, 79 (4).

Pourrut, X., B. Kumulungui, T. Wittmann, G. Moussavou, A. Délicat, P. Yaba, D. Nkoghe et al. 2005. "The Natural History of Ebola Virus in Africa". *Microbes and Infection*, 7.

Poutanen, S. M., D. E. Low, B. Henry, S. Finkelstein, D. Rose, K. Green, R. Tellier et al. 2003. "Identification of Severe Acute Respiratory Syndrome in Canada". *New England Journal of Medicine*, 348 (20).

Preston, Richard. 1994. *The Hot Zone*. Nova York: Random House.

Price-Smith, Andrew T. 2009. *Contagion and Chaos: Disease, Ecology, and National Security in the Era of Globalization*. Cambridge, MA: The MIT Press.

Read, Andrew F. 1994. "The Evolution of Virulence". *Trends in Microbiology*, 2 (3).

Reeves, Jacqueline D. e Robert W. Doms. 2002. "Human Immunodeficiency Virus Type 2." *Journal of General Virology*, 83.

Reynes, J. M., D. Counor, S. Ong, C. Faure, V. Seng, S. Molia, J. Walston et al. 2005. "Nipah Virus in Lyle's Flying Foxes, Cambodia". *Emerging Infectious Diseases*, 11 (7).

Rich, Stephen M., Fabian H. Leendertz, Guang Xu, Matthew LeBreton, Cyrille F. Djoko, Makoah N. Aminake, Eric E. Takang et al. 2009. "The Origin of Malignant Malaria". *Proceedings of the National Academy of Sciences* [Procedimentos da Academia Nacional de Ciências], 106 (35).

Richter, D., A. Spielman, N. Komar e F. R. Matuschka. 2000. "Competence of American Robins as Reservoir Hosts for Lyme Disease *Spirochetes*". *Emerging Infectious Diseases*, 6 (2).

Roest, H. I., J. J. Tilburg, W. van der Hoek, P. Vellema, F. G. van Zijdervelde, C. H. Klaassen e D. Raoult. 2010. "The Q Fever Epidemic in The Netherlands: History, Onset, Response and Reflection". *Epidemiology and Infection*, 139 (1).

Roest, H. I., R. C. Ruuls, J. J. Tilburg, M. H. Nabuurs-Franssen, C. H. Klaassen, P. Vellema, R. van den Brom et al. 2011. "Molecular Epidemiology of *Coxiella burnetii*

from Ruminants in Q Fever Outbreak, The Netherlands". *Emerging Infectious Diseases*, 17 (4).

Ross, Ronald. 1910. *The Prevention of Malaria*. Nova York: E. P. Dutton.

______. 1916. "An Application of the Theory of Probabilities to the Study of *a priori* Pathometry". *Proceedings of the Royal Society* [Procedimentos da Real Sociedade], A, 92 (638).

______. 1923. *Memoirs*. Londres: John Murray.

Rothman, Kenneth J. e Sander Greenland, orgs. 1998. *Modern Epidemiology*. Filadélfia: Lippincott Williams & Wilkins.

Sabin, Albert B. e Arthur M. Wright. 1934. "Acute Ascending Myelitis Following a Monkey Bite, with the Isolation of a Virus Capable of Reproducing the Disease". *Journal of Experimental Medicine*, 59.

Salomon, Rachelle e Robert G. Webster. 2009. "The Influenza Virus Enigma". *Cell*, 136.

Santiago, Mario L., Friederike Range, Brandon F. Keele, Yingying Li, Elizabeth Bailes, Frederic Bibollet-Ruche, Cecile Fruteau et al. 2005. "Simian Immunodeficiency Virus Infection in Free-Ranging Sooty Mangabeys (*Cercocebus atys atys)* from the Taï Forest, Côte d'Ivoire: Implications for the Origin of Epidemic Human Immunodeficiency Virus Type 2". *Journal of Virology*, 79 (19).

Santiago, Mario L., Cynthia M. Rodenburg, Shadrack Kamenya, Frederic Bibollet-Ruche, Feng Gao, Elizabeth Bailes, Sreelatha Meleth et al. 2002. "SIVcpz in Wild Chimpanzees". *Science*, 295.

Scrimenti, Rudolph J. 1970. "Erythema Chronicum Migrans". *Archives of Dermatology*, 102.

Sellers, R. F. e A. J. Forman. 1973. "The Hampshire Epidemic of Foot-and-Mouth Disease, 1967". *Journal of Hygiene*, 71.

Sellers, R. F. e J. Parker. 1969. "Airborne Excretion of Foot-and-Mouth Disease Virus". *Journal of Hygiene*, 67.

Selvey, L. A., R. M. Wells, J. G. McCormack, A. J. Ansford, K. Murray, R. J. Rogers, P. S. Lavercombe et al. 1995. "Infection of Humans and Horses by a Newly Described Morbillivirus". *Medical Journal of Australia*, 162.

Selvey, Linda, Roscoe Taylor, Antony Arklay e John Gerrard. 1996. "Screening of Bat Carers for Antibodies to Equine Morbillivirus". *Communicable Diseases*, 20 (22).

Severo, Richard. 1972. "Impoverished Haitians Sell Plasma for Use in the U.S". *The New York Times*, 28 janeiro.

Sexton, Christopher. 1991. *The Seeds of Time: The Life of Sir Macfarlane Burnet*. Oxford: Oxford University Press.

Shah, Keerti V. 2004. "Simian Virus 40 and Human Disease". *The Journal of Infectious Diseases*, 190.

Shah, Keerti e Neal Nathanson. 1976. "Human Exposure to SV40: Review and Comment". *American Journal of Epidemiology*, 103 (1).

Sharp, Paul M. e Beatrice H. Hahn. 2010. "The Evolution of HIV-1 and the Origin of AIDS". *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* [Transações Filosóficas da Real Sociedade de Londres], 365.

Shilts, Randy. 1987. *And the Band Played On: Politics, People, and the AIDS Epidemic.* Nova York: St Martin's Griffin.

Simpson, D. I. H. e os membros da OMS/Grupo Internacional de Estudos. 1978. "Ebola Haemorrhagic Fever in Sudan, 1976". *Bulletin of the World Health Organization*, 56 (2).

Singh, Balbir, Lee Kim Sung, Asmad Matusop, Anand Radhakrishnan, Sunita S. G. Shamsul, Janet Cox-Singh, Alan Thomas and David J. Conway. 2004. "A Large Focus of Naturally Acquired *Plasmodium knowlesi* Infections in Human Beings". *The Lancet*, 363 (9414).

Smith, Davey e Diana Kuh. 2001. "Commentary: William Ogilvy Kermack and the Childhood Origins of Adult Health and Disease". *International Journal of Epidemiology*, 30.

Snow, John 1855. *On the Mode of Communication of Cholera*. Londres: John Churchill.

Sompayrac, Lauren. 2002. *How Pathogenic Viruses Work.* Sudbury, MA: Jones and Bartlett Publishers.

Sorensen, J. H., D. K. Mackay, C. O. Jensen e A. I. Donaldson. 2000. "An Integrated Model to Predict the Atmospheric Spread of Foot-and-Mouth Disease Virus". *Epidemiology and Infection*, 124.

Stearns, Jason K. 2011. *Dancing in the Glory of Monsters: The Collapse of the Congo and the Great War of Africa.* Nova York: PublicAffairs.

Steere, Allen C. 2001. "Lyme Disease". *New England Journal of Medicine*, 345 (2).

Steere, Allen C. e Stephen E. Malawista. 1979. "Cases of Lyme Disease in the United States: Locations Correlated with Distribution of *Ixodes dammini*". *Annals of Internal Medicine* [Anais de Medicina Interna], 91.

Steere, Allen C., Stephen E. Malawista, John A. Hardin, Shaun Ruddy, Philip W. Askenase e Warren A. Andiman. 1977a. "Erythema Chronicum Migrans and Lyme Arthritis, The Enlarging Clinical Spectrum". *Annals of Internal Medicine* [Anais de Medicina Interna], 86 (6).

Steere, Allen C., Stephen E. Malawista, David R. Snydman, Robert E. Shope, Warren A. Andiman, Martin R. Ross e Francis M. Steele. 1977b. "Lyme Arthritis. An Epidemic of Oligoarticular Arthritis in Children and Adults in Three Connecticut Communities." *Arthritis and Rheumatism*, 20 (1).

Stepan, Nancy Leys. 2011. *Eradication: Ridding the World of Diseases Forever?* Londres: Reaktion Books.

Strauss, James H. e Ellen G. Strauss. 2002. *Viruses and Human Disease*. San Diego: Academic Press.

Sureau, Pierre H. 1989. "Firsthand Clinical Observations of Hemorrhagic Manifestations in Ebola Hemorrhagic Fever in Zaire". *Reviews of Infectious Diseases*, 11 (S4).

Switzer, William M. 2005. "Ancient Co-Speciation of Simian Foamy Viruses and Primates". *Nature*, 434.

Taylor, Barbara S., Magdalena E. Sobieszczyk, Francine E. McCutchan e Scott M. Hammer. 2008. "The Challenge of HIV-1 Subtype Diversity". *New England Journal of Medicine*, 358 (15).

Timen, Aura, Marion P. G. Koopmans, Ann C. T. M. Vossen, Gerard J. J. van Doornum, Stephan Gunther, Franchette Van den Berkmortel, Kees M. Verduin et al. 2009. "Response to Imported Case of Marburg Hemorrhagic Fever, The Netherlands". *Emerging Infectious Diseases*, 15 (8).

Towner, Jonathan S., Brian S. Amman, Tara K. Sealy, Serena A. Reeder Carroll, James A. Comer, Alan Kemp, Robert Swanepoel et al. 2009. "Isolation of Genetically Diverse Marburg Viruses from Egyptian Fruit Bats". *PLoS Pathogens*, 5 (7).

Towner, Jonathan S., Tara K. Sealy, Marina L. Khristova, César G. Albariño, Sean Conlan, Serena A. Reeder, Phenix-Lan Quan et al. 2008. "Newly Discovered Ebola Virus Associated with Hemorrhagic Fever Outbreak in Uganda". *PLoS Pathogens*, 4 (11).

Tu, Changchun, Gary Crameri, Xiangang Kong, Jinding Chen, Yanwei Sun, Meng Yu, Hua Xiang et al. 2004. "Antibodies to SARS Coronavirus in Civets". *Emerging Infectious Diseases*, 10 (12).

Tutin, C. E. G. e M. Fernandez. 1984. "Nationwide Census of Gorilla (*Gorilla g. gorilla*) and Chimpanzee (*Pan t. troglodytes*) Populations in Gabon". *American Journal of Primatology*, 6.

Van den Brom, R. e P. Vellema. 2009. "Q Fever Outbreaks in Small Ruminants and People in The Netherlands." *Small Ruminant Research*, 86.

Van der Hoek, W., F. Dijkstra, B. Schimmer, P. M. Schneeberger, P. Vellema, C. Wijkmans, R. ter Schegget et al. "Q Fever in The Netherlands: An Update on the Epidemiology and Control Measures". *Eurosurveillance*, 15.

Van Rooyen, G. E. 1955. "The Early History of Psittacosis". In *Psittacosis: Diagnosis, Epidemiology and Control*, org. F. R. Beaudette. New Brunswick, NJ: Rutgers University Press.

Uppal, P. K. 2000. "Emergence of Nipah Virus in Malaysia". *Annals of the New York Academy of Sciences* [Anais da Academia de Ciência de Nova York], 916.

Varia, Monali, Samantha Wilson, Shelly Sarwal, Allison McGeer, Effie Gournis, Elena Galanis, Bonnie Henry et al. 2003. "Investigation of a Nosocomial Outbreak of Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) in Toronto, Canada". *Canadian Medical Association Journal*, 169 (4).

Volberding, Paul A., Merle A. Sande, Joep Lange, Warner C. Greene e Joel E. Gallant, orgs. 2008. *Global HIV/AIDS Medicine.* Filadélfia: Saunders Elsevier.

Voyles, Bruce A. 2002. *The Biology of Viruses.* Boston: McGraw-Hill.

Wacharapluesadee, Supaporn, Boonlert Lumlertdacha, Kalyanee Boongird, Sawai Wanghongsa, Lawan Chanhome, Pierrie Rollin, Patrick Stockton et al. 2005. "Bat Nipah Virus, Thailand". *Emerging Infectious Diseases*, 11 (12).

Walsh, Peter D., Roman Biek e Leslie A. Real. 2005. "Wave-Like Spread of Ebola Zaire". *PLoS Biology*, 3 (11).

Walsh, Peter D., Thomas Breuer, Crickette Sanz, David Morgan e Diane Doran-Sheehy. 2007. "Potential for Ebola Transmission Between Gorilla and Chimpanzee Social Groups". *The American Naturalist*, 169 (5).

Walters, Marc Jerome. 2003. *Six Modern Plagues: And How We Are Causing Them.* Washington: Island Press/Shearwater Books.

Wamala, Joseph F., Luswa Lukwago, Mugagga Malimbo, Patrick Nguku, Zabulon Yoti, Monica Musenero, Jackson Amone et al. 2010. "Ebola Hemorrhagic Fever Associated with Novel Virus Strain, Uganda, 2007-2008". *Emerging Infectious Diseases*, 16 (7).

Waters, A. P., D. G. Higgins e T. F. McCutchan. 1991. "*Plasmodium falciparum* Appears to Have Arisen as a Result of Lateral Transfer Between Avian and Human Hosts". *Proceedings of the National Academy of Sciences* [Procedimentos da Academia Nacional de Ciências], 88.

Webster, Robert G. 1998. "Influenza: An Emerging Disease". *Emerging Infectious Diseases*, 4 (3).

______. 2004. "Wet Markets: A Continuing Source of Severe Acute Respiratory Syndrome and Influenza?". *The Lancet*, 363 (9404).

______. 2010. "William Graeme Laver, 3 June 1929-26 September 2008." *Biographical Memoirs of the Fellows of the Royal Society*, 56.

Weeks, Benjamin S. e I. Edward Alcamo. 2006. *AIDS: The Biological Basis*. Sudbury, MA: Jones and Bartlett.

Weigler, Benjamin J. 1992. "Biology of B Virus in Macaque and Human Hosts: A Review". *Clinical Infectious Diseases*, 14.

Weiss, Robin A. 1988. "A Virus in Search of a Disease". *Nature*, 333.

______. 2001. "The Leeuwenhoek Lecture 2001. Animal Origins of Human Infectious Disease." *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* [Transações Filosóficas da Real Sociedade de Londres], B, 356.

Weiss, Robin A. e Jonathan L. Heeney. 2009. "An Ill Wind for Wild Chimps?". *Nature*, 460.

Weiss, Robin A. e Angela R. McLean. 2004. "What Have We Learnt from SARS?". *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* [Transações Filosóficas da Real Sociedade de Londres], B, 359.

Weiss, Robin A. e Richard W. Wrangham. 1999. "From *PAN* to Pandemic". *Nature*, 397.

Wertheim, Joel O. e Michael Worobey. 2009. "Dating the Age of the SIV Lineages that Gave Rise to HIV-1 and HIV-2". *PLoS Computational Biology*, 5 (5).

White, N. J. 2008. "*Plasmodium knowlesi*: The Fifth Human Malaria Parasite". *Clinical Infectious Diseases*, 46.

Williams, Jim C. e Herbert A. Thompson. 1991. *Q Fever: The Biology of* Coxiella burnetii. Boca Raton: CRC Press.

Willrich, Michael. 2011. *Pox: An American History*. Nova York: Penguin.

Wills, Christopher. 1996. *Yellow Fever, Black Goddess: The Coevolution of People and Plagues*. Nova York: Basic Books.

Wilson, Edward O. 2002. "The Bottleneck". *Scientific American*, fevereiro.

Wolf, R. H., B. J. Gormus, L. N. Martin, G. B. Baskin, G. P. Walsh, W. M. Meyers e C. H. Binford. 1985. "Experimental Leprosy in Three Species of Monkeys". *Science*, 227.

Wolfe, Nathan. 2011. *The Viral Storm: The Dawn of a New Pandemic Age*. Nova York: Times Books/Henry Holt.

Wolfe, Nathan D., Claire Panosian Dunavan e Jared Diamond. 2004. "Origins of Major Human Infectious Diseases". *Nature*, 447.

Wolfe, Nathan D., William M. Switzer, Jean K. Carr, Vinod B. Bhullar, Vedapuri Shanmugam, Ubald Tamoufe, A. Tassy Prosser et al. 2004. "Naturally Acquired Simian Retrovirus Infections in Central African Hunters". *The Lancet*, 363 (9413).

Woolhouse, Mark E. J. 2002. "Population Biology of Emerging and Reemerging Pathogens". *Trends in Microbiology*, 10 (10, Suppl.).

Worboys, Michael. 2000. *Spreading Germs: Disease Theories and Medical Practice in Britain, 1865-1900*. Cambridge: Cambridge University Press.

World Health Organization — Organização Mundial da Saúde. 2006. *SARS: How a Global Pandemic Was Stopped*. Geneva: World Health Organization [Organização Mundial da Saúde].

Worobey, Michael. 2008. "The Origins and Diversification of HIV". In *Global HIV/AIDS Medicine*, org. P. A. Volberding, M. A. Sande, J. Lange, W. C. Greene e J. E. Gallant. Filadélfia: Saunders Elsevier.

Worobey, Michael, Marlea Gemmel, Dirk E. Teuwen, Tamara Haselkorn, Kevin Kuntsman, Michael Bunce, Jean-Jacques Muyembe et al. 2008. "Direct Evidence of Extensive Diversity of HIV-1 in Kinshasa by 1960". *Nature*, 455.

Wrong, Michela. 2001. *In the Footsteps of Mr. Kurtz: Living on the Brink of Disaster in Mobutu's Congo*. Nova York: HarperCollins.

Xu, Rui-Heng, Jian-Feng He, Guo-Wen Peng, De-Wen Yu, Hui-Min Luo, Wei-Sheng Lin, Peng Lin et al. 2004. "Epidemiologic Clues to SARS Origin in China". *Emerging Infectious Diseases*, 10 (6).

Yates, Terry L., James N. Mills, Cheryl A. Parmenter, Thomas G. Ksiazek, Robert R. Parmenter, John R. Vande Castle, Charles H. Calisher et al. 2002. "The Ecology and Evolutionary History of an Emergent Disease: Hantavirus Pulmonary Syndrome". *BioScience*, 52 (11).

Young, P., H. Field e K. Halpin. 1996. "Identification of Likely Natural Hosts for Equine Morbillivirus" *Communicable Diseases Intelligence*, 20 (22).

Zhong, N. S., B. J. Zheng, Y. M. Li, L. L. M. Poon, Z. H. Xie, K. H. Chan, P. H. Li et al. 2003. "Epidemiology and Cause of Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) in Guangdong, People's Republic of China, in February, 2003". *The Lancet*, 362 (9393).

Zhu, Tuofu, and David D. Ho. 1995. "Was HIV Present in 1959?". *Nature*, 374.

Zhu, Tuofu, Bette T. Korber, Andre J. Nahmias, Edward Hooper, Paul M. Sharp e David D. Ho. 1998. "An African HIV-1 Sequence from 1959 and Implications for the Origin of the Epidemic". *Nature*, 391.

Zimmer, Carl. 2011. A *Planet of Viruses*. Chicago: The University of Chicago Press.

Zinsser, Hans. 1934. *Rats, Lice and History*. Edição reimpressa (s.d.). Nova York: Black Dog & Leventhal Publishers.

Agradecimentos

Este livro tem sua origem mais antiga em volta de uma fogueira numa floresta na África Central, em julho de 2000, quando dois homens gaboneses me falaram sobre o surto de Ebola que havia atacado sua aldeia, Mayibout 2, e os treze gorilas mortos que tinham visto nas proximidades na floresta, mais ou menos na mesma época em que seus familiares e amigos estavam morrendo. Meus agradecimentos, portanto, devem ir primeiro para esses dois homens: Thony M'Both e Sophiano Etouck. Também tenho uma dívida com as pessoas que me puseram em volta daquela fogueira: Bill Allen, Oliver Payne, Kathy Moran e seus colegas da revista *National Geographic*; Nick Nichols, meu parceiro fotográfico nessa tarefa (e em muitas outras desde então); Tomo Nishihara e John Brown, da logística; Neeld Messler, assistente de campo de Nick (e um recurso para todos nós); os tripulantes bantus e pigmeus que, servindo como carregadores e muito mais, tornaram possível a expedição através da floresta gabonesa, incluindo não só Tony e Sophiano, mas também Jean-Paul, Jacques, Celestin, Kar, Alfred, Mayombo, Boba, Yeye e o apontador com o facão, o incansável Bebe; e acima de tudo, J. Michael Fay, o louco sonhador da conservação africana, cuja dedicação a preservar ecossistemas selvagens e sua fauna e flora é excedida apenas, se é que é possível, pela sua dureza física e intelectual. Caminhar durante semanas através das florestas congolesas e gabonesas com Mike Fay foi um dos grandes privilégios da minha vida.

E como a *National Geographic* continuou a me sustentar com outros trabalhos e privilegiadas experiências de campo nos anos seguintes – inclusive a incumbência que levou a "Deadly Contact",

uma reportagem sobre doenças zoonóticas, publicada na edição de outubro de 2007 – também declaro aqui a minha contínua gratidão a Chris Johns (editor-chefe, tendo sucedido a Bill Allen), Carolyn White, Victoria Pope, mais uma vez o meu editor de longa data, Oliver Payne, e todas as outras pessoas envolvidas em produzir essa grande revista. Lynn Johnson fez um trabalho brilhante do lado fotográfico de “Deadly Contact”. Bill Karesh e Peter Daszak ajudaram a dar ideias para o plano de cobertura para o artigo. Billy também proporcionou ótima companhia e percepções veterinárias em três continentes. Peter Reid abriu uma linha crucial no assunto quando, num antigo cercado perto de Brisbane, em meio a casas recém-construídas e memórias sombrias, disse: “É isso aí. Essa aí é a maldita árvore”.

Jens Kuhn, Charlie Calisher e Mike Gilpin leram o livro completo em rascunho e me deram muitas correções, sugestões e demonstrações inestimáveis. Sua expertise, meticulosidade e generosidade tornaram o livro muito melhor, mas que não sejam responsabilizados por qualquer uma de suas falhas. Karl Johnson, desde um estágio bem inicial, compartilhou seus pensamentos e memórias como especialista e como amigo, e me permitiu ler seu próprio livro em andamento sobre a história de Machupo. Les Real me orientou sobre ecologia da doença e sobre o desenvolvimento histórico da teoria matemática da doença, de Bernoulli a Anderson e May. Karl Johnson, Les Real e estes outros cientistas e informantes também acharam tempo para ler e corrigir várias seções da primeira versão: Sazaly AbuBakr, Brian Amman, Brenda Ang, Michelle Barnes, Donald Burke, Aleksei Chmura, Jenny Cory, Janet Cox-Singh, Greg Dwyer, Gregory Engel, Jonathan Epstein, Kylie Forster, Emily Gurley, Beatrice Hahn, Barry Hewlett, Eddie Holmes, Lisa Jones-Engel, Jean-Marie Kabongo, Phyllis Kanki, Billy Karesh novamente, Brandon Keele, Eric Leroy, Steve Luby, Martin Muller, Judith Myers, Rick Ostfeld, Martine Peeters, Raina Plowright, Peter Reid, Hendrik-Jan Roest, Linda Selvey, Balbir Singh, Jaap Taal, Karen Terio, Dirk Teuwen,

Jonathan Towner, Kelly Warfield, Robert Webster e Michael Worobey. Lin-fa Wang me proporcionou um tour de um dia da BSL-4 e outras instalações no AAHL, em Geelong. Kelly Warfield, do mesmo modo, me concedeu um dia, despejou sua história e me levou para dentro (e de volta para fora) do Slammer. Ian Lipkin também abriu seu laboratório e seu pessoal para mim. Diversos outros cientistas, mencionados abaixo, me confiaram a oportunidade de acompanhá-los durante seu trabalho de campo. Larry Madoff me proveu inestimável assistência, sem sabê-lo, por meio de seus alertas por ProMED-mail sobre incidentes de doenças ao redor do mundo. E houve muitos outros, tantos, em tantos lugares, que ajudaram nos meus esforços de pesquisa de forma tão variada – como entrevistadores ou consultores especializados ou companheiros de viagem ou fornecedores de pistas – que a melhor forma de organizar meus agradecimentos adicionais é geográfica e alfabeticamente.

Na Austrália: Natalie Beohm, Jannifer Crane, Bart Cummings, Rebekah Day, Carol de Jong, Hume Field, Kylie Forster, Kim Halpin, Peter Hulbert, Brenton Lawrence, David Lovell, Deb Middleton, Nigel Perkins, Raina Plowright, Stephen Prowse, Peter Reid, Linda Selvey, Neil Slater, Craig Smith, Gary Tabor, Barry Trail, Ray Unwin, Craig Walker, Lin-fa Wang, Emma Wilkins e Dick Wright.

Na África: Patrick Atimnedi, Bruno Baert, Prosper Balo, Paul Bates, Roman Biek, Ken Cameron, Anton Collins, Zacharie Dongmo, Bob Downing, Ofir Drori, Clelia Gasquet, Jane Goodall, Barry Hewlett, Naftali Honig, Jean-Marie Kabongo, Winyi Kaboyo, Glady Kalema-Zikusoka, Shadrack Kamenya, Billy Karesh, John Kayiwa, Sally Lahm, Eric Leroy, Iddi Lipende, Julius Lutwama, Pegue Manga, Neville Mbah, Apollonaire Mbala, Alastair McNeilage, Achille Mengamenya, Jean Vivien Mombouli, Albert Munga, J. J. Muyembe, Max Mviri, Cécile Neel, Hanson Njiforti, Alain Ondzie, Cindy Padilla, Andrew Plumptre, Xavier Pourrut, Jane Raphael, Trish Reed, Paul Roddy, Innocent Rwego, Jordan

Tappero, Moïse Tchuialeu, Peter Walsh, Joe Walston, Nadia Wauquier, Beryl West e Lee White.

Na Ásia: Sazaly AbuBakar, Brenda Ang, Mohammad Aziz, Aleksei Chmura, Janet Cox-Singh, Jim Desmond, Gregory Engel, Jonathan Epstein, Mustafa Feeroz, Martin Gilbert, Emily Gurley, Johangir Hossain, Arif Islam, Yang Jian, Lisa Jones-Engel, Rasheda Khan, Salah Uddin Khan, Steve Luby, Sue Meng, Joe Meyer, Nazmun Nahar, Malik Peiris, Leo Poon, Mahmudur Rahman, Muhammad Rahman, Sohayati Rahman, Sorn San, Balbir Singh, Gavin Smith, Juliet Tseng e Guangjian Zhu.

Na Europa: Rob Besselink, Arnout de Bruin, Pierre Formenty, Fabian Leendertz, Viktor Molnar, Martine Peeters, Hendrik-Jan Roest, Barbara Schimmer, Jaap Taal, Dirk Teuwen, Wim van der Hoek, Yvonne van Duynhoven, Jim van Steenbergen e Ineke Weers.

Nos Estados Unidos: Brian Amman, Kevin Anderson, Mike Antolin, Jesse Brunner, Charlie Calisher, Deborah Cannon, Darin Carroll, David Daigle, Inger Damon, Peter Daszak, Andy Dobson, Tony Dolan, Rick Douglass, Shannon Duerr, Ginny Emerson, Eileen Farnon, Robert Gallo, Tom Gillespie, Barney Graham, Beatrice Hahn, Barbara Harkins, Eddie Homes, Pete Hudson, Vivek Kapur, Kevin Karem, Billy Karesh,

Brandon Keele, Ali Khan, Marm Kilpatrick, Lonnie King, Tom Ksiazek, Amy Kuenzi, Jens Kuhn, Edith Lederman, Julie Ledgerwood, Jill Lepore, Ian Lipkin, Andrew Lloyd-Smith, Elizabeth Lonsdorf, Adam MacNeil, Jennifer McQuiston, Nina Marano, Jim Mills, Russ Mittermeier, Jennifer Morcone, Stephen Morse, Martin Muller, Stuart Nichol, Rick Ostfeld, Mary Pearl, Mary Poss, Andrew Price-Smith, Juliet Pulliam, Anne Pusey, Andrew Read, Les Real, Zach Reed, Russ Regnery, Anne Rimoin, Pierre Rollin, Charles Rupprecht, Anthony Sanchez, Tony Schountz, Nancy Sullivan, Karen Terio, Jonathan Towner, Giliane Trindade, Murray Trostle, Abbigail Tumpey, Sally e Robert

Uhlmann, Caree Vander Linden, Kelly Warfield, Robert Webster, Nathan Wolfe e Michael Worobey.

Houve outros que também ajudaram, aqui omitidos só porque a minha memória é ruim e meus cadernos e revistas, apenas ligeiramente mais ordenados que uma floresta congolesa, ainda guardam alguns segredos, até mesmo para mim. Peço desculpas pela omissão, e obrigado.

Maria Guarnaschelli, da W. W. Norton, minha editora ao longo de muitos anos e meia dúzia de livros, jogou com seu habitual olhar aguçado, penetrante, estruturalmente astuto, e com seu papel de apoio a este que escreve. Suas contribuições não são menos preciosas por terem prosseguido de forma tão confiável no decorrer das décadas. Amanda Urban da ICM, minha agente, ajudou a moldar o projeto desde a etapa da proposta em primeira versão e desde então a abençoou com sua feroz defesa. Estas duas formidáveis mulheres me possibilitam escrever o tipo de livros (que requerem um bocado de tempo e viagem) que quero escrever. Uma terceira, Renée Wayne Golden, desempenhou esse papel em tempos anteriores e sem ela este livro não existiria. Melanie Tortoroli, assistente de Maria, e seus colegas na Norton deram a este projeto seu foco, apoio e profissionalismo os quais um autor sempre deseja. Daphne Gillam, criador dos mapas (www.handcraftedmaps.com), concedeu a arte do toque humano aos tratamentos geográficos. A capa de Chip Kidd nos lembra a todos o quanto este tema é assustador. Emily Krieger combinou a pesquisa assídua com um senso de fluidez de leitor, ambos atributos cruciais, ao servir como verificadora de fatos. Gloria Thiede, a fiel Gloria, novamente me auxiliou imensamente com tarefas secretariais, inclusive transcrição de entrevistas gravadas enquanto aparelhos de ar condicionado, máquinas de café, tráfego da rua e catatuas guinchavam ao fundo. Jodi Solomon, minha agente de palestras, abriu caminho para audiências ao vivo. Dan Smith, Dan Krza, Danny Schotthoefer (meus três Daniels) e Don Killian me assistiram enormemente na dimensão digital, lidando com tarefas

do design do site na Web, reparos em computadores e resgate de dados, e querelas nas mídias sociais, a maioria das quais para mim são ainda mais misteriosas que a matemática de Anderson e May. O saudoso Chuck West nos fará muita falta. Betsy, minha surpreendente esposa, e Harry, Kevin e Skipper (e Nelson, que já se foi), nossos dependentes, aqueceram a casa na qual este livro foi escrito.

Sobre o autor

David Quammen é autor de aclamados livros de ficção e não ficção. Ganhou o prêmio literário da Academia Americana de Artes e Letras, recebeu a medalha John Burroughs de divulgação em história natural e venceu três vezes o National Magazine Award, entre outras premiações. Viaja para lugares remotos a serviço de várias revistas, incluindo *National Geographic*, *NG Adventure*, *Outside* e *Harper's*. É autor, entre outros, de *O canto do dodô*, *Monstro de Deus* e *As dúvidas do sr. Darwin*, publicados no Brasil pela Companhia das Letras.

Jantar na fazenda de ratos

Quammen, David
9788554517373
48 páginas

Compre agora e leia

Uma análise excepcional sobre a SARS e as ameaças que os coronavírus representam para os humanos. Imprescindível para compreender o momento atual, o texto integra *Contágio*, livro surpreendentemente antecipatório publicado em 2012.

Com ritmo de tirar o fôlego, David Quammen narra a história da SARS e da saga dos cientistas que correram contra o tempo para controlar a epidemia — e fizeram descobertas essenciais sobre os tipos de coronavírus. Este e-book mostra que, ao contrário da SARS, cujos pacientes são rapidamente internados já que os sintomas se manifestam na fase inicial, a próxima pandemia poderia ser assintomática e com transmissão silenciosa — exatamente o que estamos vivendo agora.
Este capítulo integra *Contágio*, livro publicado originalmente em 2012, que investiga as infecções que, por meio do processo conhecido como "spillover", começam no reino animal e migram para os humanos, causando as grandes pandemias da história.
" *Contágio* é uma obra-prima fascinante do jornalismo científico, ao estilo de uma história de detetive." — Walter Isaacson, autor de *Steve Jobs*

"Pertinente e assustador." — *New York Times*

Na batalha contra o coronavírus, faltam líderes à humanidade

Harari, Yuval Noah
9788554517113
12 páginas

Limiar (Nova edição)

Ribeiro, Sidarta
9788554517847
208 páginas

Reunião de escritos e reflexões sobre sonhos, drogas, religião, neurociência, política, meio ambiente e educação, do autor de *O oráculo da noite*.

Neurocientista de carreira internacional, Sidarta Ribeiro nunca abriu mão de exercer seu papel de intelectual público. Por mais de uma década assinou uma coluna mensal na revista *Mente e cérebro*, além de contribuir até hoje com diversos textos para jornais como *Folha de S.Paulo* e *Estadão.Limiar* reúne os 56 melhores artigos de Ribeiro e volta agora em edição revisada, com escritos recentes e uma introdução inédita.
Dividido em cinco partes, o livro traz temas recorrentes em sua atuação como pesquisador, professor e escritor: neurociência, sonhos, drogas, política e educação. Sempre embasado nas mais recentes e sofisticadas pesquisas científicas, o autor de *O oráculo da noite* faz análises e provocações sobre religião, morte e desastres ambientais, além de comentários afiados sobre o posicionamento do governo brasileiro diante da pandemia de coronavírus.
Contramestre de capoeira e ávido buscador de tradições indígenas e afro-brasileiras, Ribeiro também aborda a importância dos saberes populares e da ancestralidade para se fazer do mundo um lugar melhor. E deixa um recado: "Se quisermos sobreviver a nós mesmos, precisaremos abandonar os hábitos paleolíticos de competir em vez de colaborar, acumular em vez de distribuir. Já passou da hora de um upgrade em nosso software".

Sejamos todos feministas

Adichie, Chimamanda Ngozi
9788543801728
24 páginas

Compre agora e leia

O que significa ser feminista no século XXI? Por que o feminismo é essencial para libertar homens e mulheres? Eis as questões que estão no cerne de Sejamos todos feministas, ensaio da premiada autora de Americanah e Meio sol amarelo. "A questão de gênero é importante em qualquer canto do mundo. É importante que comecemos a planejar e sonhar um mundo diferente. Um mundo mais justo. Um mundo de homens mais felizes e mulheres mais felizes, mais autênticos consigo mesmos. E é assim que devemos começar: precisamos criar nossas filhas de uma maneira diferente. Também precisamos criar nossos filhos de uma maneira diferente. "Chimamanda Ngozi Adichie ainda se lembra exatamente da primeira vez em que a chamaram de feminista. Foi durante uma discussão com seu amigo de infância Okoloma. "Não era um elogio. Percebi pelo tom da voz dele; era como se dissesse: 'Você apoia o terrorismo!'". Apesar do tom de desaprovação de Okoloma, Adichie abraçou o termo e — em resposta àqueles que lhe diziam que feministas são infelizes porque nunca se casaram, que são "anti-africanas", que odeiam homens e maquiagem — começou a se intitular uma "feminista feliz e africana que não odeia homens, e que gosta de usar batom e salto alto para si mesma, e não para os homens". Neste ensaio agudo, sagaz e revelador, Adichie parte de sua experiência pessoal de mulher e nigeriana para pensar o que ainda precisa ser feito de modo que as meninas não anulem mais sua personalidade para ser como esperam que sejam, e os meninos se sintam livres para crescer sem ter que se enquadrar nos estereótipos de masculinidade.

O avesso da pele

Tenório, Jeferson
9788554517793
192 páginas

Compre agora e leia

Um romance sobre identidade e as complexas relações raciais, sobre violência e negritude, *O avesso da pele* é uma obra contundente no

panorama da nova ficção literária brasileira.

O *avesso da pele* é a história de Pedro, que, após a morte do pai, assassinado numa desastrosa abordagem policial, sai em busca de resgatar o passado da família e refazer os caminhos paternos. Com uma narrativa sensível e por vezes brutal, Jeferson Tenório traz à superfície um país marcado pelo racismo e por um sistema educacional falido, e um denso relato sobre as relações entre pais e filhos.
O que está em jogo é a vida de um homem abalado pelas inevitáveis fraturas existenciais da sua condição de negro em um país racista, um processo de dor, de acerto de contas, mas também de redenção, superação e liberdade. Com habilidade incomum para conceber e estruturar personagens e de lidar com as complexidades e pequenas tragédias das relações familiares, Jeferson Tenório se consolida como uma das vozes mais potentes e estilisticamente corajosas da literatura brasileira contemporânea.

"Não é de graça que Tenório, além de autor premiado, é tão bem acolhido pelo público e pela crítica. Ele não faz turismo, safári social, na desgraça geral do país, não faz da crítica à desigualdade um truque, um atalho apelativo e barato, panfletário, para ter mais aceitação, reconhecimento. Estamos diante de um escritor que, correndo todos os riscos, sabe arquitetar uma boa trama e encantar o leitor. Por muitas vezes durante a leitura eu disse para mim mesmo: como ele consegue construir personagens tão reais e fáceis de serem amados? Eu agradeço, a literatura brasileira agradece." — Paulo Scott

"Através de um profundo mergulho em seus personagens, O *avesso da pele* consegue abordar as questões centrais da sociedade brasileira. E o mais potente nisso tudo é que, aqui, o real e as reflexões partem sempre de dentro pra fora." — Geovani Martins